КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

В четырех томах

Под редакцией
А. Б. Холмогоровой

Том 2

ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ



МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ
КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ И ПСИХОТЕРАПИИ

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

В четырех томах

Под редакцией А. Б. ХОЛМОГОРОВОЙ

ВЫСШЕЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

Том 2

ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ

Рекомендовано
Советом по психологии Учебно-методического объединения
по классическому университетскому образованию
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по направлению и специальностям психологии



Москва
Издательский центр «Академия»
2012

~~УДК 159.9(075.8)~~
ББК 88.4я73
К493

Рецензенты:
доктор психологических наук, профессор, зам. директора по научной работе Института коррекционной педагогики РАО *И.А. Коробейников*;
доктор психологических наук, профессор, руководитель лаборатории судебной психологии Государственного научного центра социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского *С.Ф. Сафуанов*

Авторы:
А.Б. Холмогорова — Введение, гл. 1, 2, 4, 6, Заключение; Н.Г. Гаранян — гл. 3;
Н.В. Тарабрина — гл. 5; М.С. Радионова — гл. 7

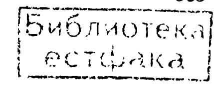
Клиническая психология : в 4 т. : учебник для студ.
К493 учреждений высш. проф. образования / под ред. А.Б. Холмогоровой. Т. 2. Частная патопсихология / А.Б. Холмогорова, Н.Г. Гаранян, М.С. Радионова, Н.В. Тарабрина. — М. : Издательский центр «Академия», 2012. — 432 с.

ISBN 978-5-7695-8115-1 (Т. 2)
ISBN 978-5-7695-6822-0

Книга представляет собой второй том четырехтомного учебника по клинической психологии, подготовленного коллективом сотрудников кафедры клинической психологии и психотерапии Московского городского психолого-педагогического университета (МГППУ). Данный том посвящен анализу важных и широко распространенных психических расстройств, с которыми клиническому психологу приходится сталкиваться особенно часто. Рассматриваются история их изучения, основные теоретические модели, предложенные для их объяснения, а также наиболее важные результаты эмпирических исследований этих расстройств. На основании проведенного всестороннего анализа формулируются научно обоснованные мишени психологической помощи больным, страдающим шизофренией, депрессией, тревожными расстройствами, посттравматическим стрессовым расстройством, личностными расстройствами, а также зависимым от алкоголя и наркотиков.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по направлению «Психология», специальности «Клиническая психология», а также аспирантов, преподавателей и широкого круга специалистов научных, образовательных и медицинских учреждений, интересующихся современными научными данными в области изучения различных форм психической патологии.

УДК 159.9(075.8)
ББК 88.4я73



ISBN 978-5-7695-8115-1 (Т. 2)
ISBN 978-5-7695-6822-0

История науки должна... критически составляться каждым научным поколением, и не только потому, что меняются запасы наших знаний о прошлом, открываются новые документы или находятся новые приемы восстановления былого. Нет! Необходимо вновь научно перерабатывать историю науки, вновь исторически уходить в прошлое потому, что благодаря развитию современного знания, в прошлом получает значение одно и теряет другое.

В. Вернадский

Предисловие

При подготовке второго тома учебника «Клиническая психология» передо мной как редактором стоял сложный выбор. Раздел «Частная патопсихология», которому посвящен данный том, охватывает огромное количество психических расстройств, выделенных в отдельные диагностические единицы в современной международной классификации. Именно поэтому многие учебники, авторы которых пытаются отразить все многообразие психической патологии, напоминают справочники и имеют очень большой объем. При таком подходе почти неизбежно опускается исторический аспект проблем, а их сложность и дискуссионность редуцируются, создавая опасную иллюзию ясности в сфере наук о психическом здоровье, которые требуют от специалистов системности, самостоятельности и критичности мышления, учета эволюции различных позиций и данных, творческого подхода и поиска.

Так как объем данного тома был существенно ограничен издательскими требованиями, было решено представить лишь наиболее распространенные виды психических расстройств, которые имеют особую важность для профессиональной подготовки клинических психологов и других специалистов в области психического здоровья. При этом авторы учебника старались охватить наиболее значимые разработки зарубежных и отечественных авторов, а также историю изучения рассматриваемых форм психической патологии.

Представляется важным, чтобы в работе с данным учебником будущие специалисты не теряли из виду не только исторический фокус анализируемых здесь проблем, но и историю российского общества, во многом определяющую социально-психологические аспекты психического здоровья населения нашей страны. На протяжении последнего столетия Россия испытывала глубокие социально-экономические потрясения, и в новый XXI век она вступила с большими человеческими и моральными потерями.

Войны, революции, репрессии, чудовищные преступления против человечности в эпоху сталинизма, разочарования в попытках переустройства общества не прибавили многим людям оптимизма, доверия друг к другу и уверенности в завтрашнем дне.

Реализация принципов культурно-исторической психологии предполагает пристальное внимание к состоянию общества, его ценностям, которые реализуются в разных сферах (образование, жизнь современной семьи и т. д.) и задают социальную ситуацию развития личности. Согласно А. Адлеру, психическое здоровье личности во многом определяется наличием «социального интереса», способности к кооперации с другими людьми ради общественно полезных целей. Искренность, способность к доверительному контакту, как еще один важный критерий психического здоровья, признаваемый представителями разных психологических школ, рождается в условиях открытого общения, которое исключает двоемыслие и фасадность, прикрывающие нерешенные проблемы.

Поэтому представляется столь важным для специалистов, работающих в сфере психического здоровья, хорошо осознавать и держать в фокусе внимания болевые точки общества и семьи. Так, вызывает беспокойство и требует системного анализа устойчивая тенденция к депопуляции, которая выражается в сокращении численности детского населения и высоком уровне смертности. Россия занимает одно из последних мест по средней продолжительности жизни, уступая многим более бедным странам. Согласно последним статистическим данным средняя продолжительность жизни российского мужчины менее 59 лет, в то время как для мужчин в странах Западной Европы этот показатель составляет от 74 до 78 лет. Один из главных факторов этой угрожающей ситуации — злоупотребление алкоголем, достигающее 15 литров чистого спирта на человека в год (или три бутылки водки на человека в неделю).

Демографические опросы фиксируют высокий уровень тревоги и неуверенность в завтрашнем дне, а уровень суицидов в нашей стране остается одним из самых высоких в Европе (каждый год в среднем 24 человека из 100 000 населения кончают жизнь самоубийством), 20 % населения живут за чертой бедности, а 40 % имеют доход ниже прожиточного минимума. По сравнению с 1995 в 2008 г. вдвое возросло число детей, родители которых лишены родительских прав, не спадает волна сиротства, охватившая Россию в 1990-е гг.

На XVI конгрессе Европейского союза школьной и университетской медицины и здоровья, который состоялся в 2011 г. в Москве, отмечалось, что нервно-психические расстройства лидируют по распространенности среди других болезней в российской студенческой популяции.

Важно подчеркнуть критическую необходимость разработки серьезных социальных программ, включающих психологическую составляющую и направленных на снижение уровня потребления алкоголя, количества суицидов, случаев жестокого обращения с детьми, числа родителей, лишенных родительских прав, числа беспризорников и детей-социальных сирот. Остро стоят также задачи психологической помощи дезадаптированной студенческой молодежи и другим группам риска, а также страдающим различными психическими расстройствами. Психологи, в том числе клинические, должны быть готовыми включиться в решение перечисленных задач, что требует глубоких знаний о таких наиболее распространенных психических расстройствах в современном обществе, как депрессия, тревожные расстройства и расстройства, связанные со стрессом, патология характера или личностные расстройства, а также такие формы зависимости, как алкоголизм и наркомания. Именно на них сконцентрировали свое внимание авторы данного тома (напомню, что проблемам психопатологии детского возраста, нейропсихологическим аспектам психической патологии и психосоматическим расстройствам будет посвящен третий том, а методам клинической психодиагностики и психологической помощи — четвертый).

Заканчивая это краткое предисловие, хотелось бы выразить благодарность моим соавторам по данному изданию за их терпение в процессе многократной переработки текста и за глубокую заинтересованность в результате. Важную роль в совершенствовании учебника сыграли усилия Веры Григорьевны Щур, осуществлявшей общую редакцию текста, ей также адресована моя признательность и благодарность за психологическую поддержку, продуктивный диалог и неизменное внимание к содержанию и задачам книги. Особая благодарность адресована моему мужу Виктору Кирилловичу Зарецкому, неизменному консультанту по методологическим вопросам, за внимательное отношение к рукописи и поддержку на всех этапах работы над учебником. Отдельно хотелось бы поблагодарить Ольгу Дмитриевну Пуговкину за постоянную техническую поддержку в процессе работы и постоянную готовность выделить на это время и силы. Большое спасибо также Вере Александровне Горчаковой, Анне Владимировне Серебряной, Виктории Валерьевне Красновой, Ирине Валерьевне Никитиной и Лилии Наимовне Якубовой за техническую помощь на разных этапах работы.

А. Б. Холмогорова

Введение

Я думаю, что самое глубокое значение науки раскрывается, когда она рассматривается как одна из сторон недолговечной, но продолжающейся жизни. Ощущение непрерывности, несмотря на все изменения, поддерживает ученого в его постоянном возвращении от теории к наблюдению, в его постоянном стремлении изобрести новые, более глубокие и более полные объяснительные модели...

Х. Кохут

Это драма, драма идей...

А. Эйнштейн

Целесообразность выделения раздела «Частная патопсихология» связана со все большим накоплением психологических знаний относительно различных психических расстройств, которые не укладываются в рамки функционального подхода — традиционной характеристики психической патологии на основе описания разных типов нарушений психических функций (восприятия, внимания, памяти, мышления). В главах, посвященных отдельным расстройствам, будут рассмотрены: краткая история изучения; современные критерии выделения и имеющиеся эпидемиологические данные; наиболее важные теоретические модели каждого расстройства; основные эмпирические исследования; итоги изучения и мишени помощи, вытекающие из накопленных теоретических и эмпирические данных.

Теоретические модели конкретных психических расстройств будут освещаться с учетом содержания первого тома учебника (Холмогорова, 2010), посвященного общим моделям нормы и патологии в рамках разных подходов и психологических школ. Знание представленных в первом томе моделирующих представлений о развитии психики в норме и патологии, понимание эволюции теоретико-методологических принципов и исследовательских правил каждой из основных психологических традиций существенно облегчит читателю овладение материалом данного тома, где рассмотрены модели частных расстройств и результаты конкретных эмпирических исследований.

В *главе 1* данного тома мы сочли необходимым остановиться на основополагающих методологических вопросах применения системного и культурно-исторического подходов в изучении психических расстройств, а также на проблемах их классификации. В этой же главе кратко описаны основные виды исследований в современной клинической психологии.

Направленность и методологические основания исследований в клинической психологии претерпели значительные изменения за почти столетний период ее существования как области психологической науки. ***Исторически движение шло от проблем исследования особенностей изменения психики при различных формах патологии к проблемам ее этиологии***, т.е. изучению психологических и психосоциальных факторов, которые провоцируют возникновение и осложняют течение психических расстройств, а также ресурсов — протективных, защитных факторов, препятствующих возникновению и облегчающих течение психических расстройств.

Доминирование исследований проявлений нарушений психического функционирования при различных формах патологии соответствовало этапу становления клинической психологии как области психодиагностики в период господства биологических моделей психических расстройств, когда психологическим факторам не отводилось сколько-нибудь существенной роли в этиологии психических расстройств (см. т. 1, подразд. 2.3).

Изучение роли психосоциальных факторов в возникновении и течении психических расстройств развернулось на этапе становления клинической психологии как области знания, включающей задачи оказания психологической помощи, с целью выявления научно обоснованных мишеней. На этом этапе набирали силу традиции клинической психологии (психодинамическая, когнитивно-бихевиоральная и экзистенциально-гуманистическая), было накоплено достаточно знаний, чтобы строить и проверять различные гипотезы о роли тех или иных социальных и психологических факторов в генезе и течении различных психических расстройств (см. т. 1, гл. 2).

Наконец, на современном этапе развития клинической психологии как неклассической науки эмпирические исследования и психотерапевтическая практика все чаще строятся на основе системных биопсихосоциальных моделей, направленных на интеграцию наиболее обоснованных гипотез, эвристичных идей и эффективных методов, накопленных в разных школах и традициях (см. т. 1, подразд. 1.2).

Таким образом, историческое развитие психологических исследований психической патологии можно представить как доминирование разных моделей: 1) ***описательных*** или ***феноменологических***, направленных на выявление характера психологических нарушений при различных расстройствах; 2) ***объяснительных***, связанных с поиском психологических механизмов или некоторых общих закономерностей, стоящих за феноменологией нарушений при разных расстройствах; 3) ***этиологических***, нацеленных на социальные и психологические факторы, оказывающие влияние на возникновение и течение психических расстройств.

На современном этапе постепенное утверждение и признание биопсихосоциальной природы психических расстройств способствовало разворачиванию ***комплексных междисциплинарных исследований на основе системного подхода***, которые направлены на выявление роли и удельного веса различных факторов (см. т. 1, подразд. 2.6, заключение). Будучи одним из пионеров системного подхода в России, Э. Г. Юдин подчеркивал, что этот подход является не только важной методологической основой исследований, но «имеет и непосредственное практическое значение: в психотерапии он предполагает, что причины расстройства должны отыскиваться на разных уровнях, в том числе в сфере ценностей и символов. К этой же группе предпосылок относится и необходимость учитывать в психологическом исследовании, что человек не изолированный остров, он организован в системы различного уровня, начиная от малых групп и кончая цивилизацией» (Юдин Э. Г. — 1978. — С. 201).

Любые исследования этиологии и течения психических расстройств (как биологической предрасположенности, так и психологических факторов), а также проведение лечения, предполагают выделение видов этих расстройств, т. е. их ***классификацию***. Соответственно, учебники психиатрии и клинической психологии опираются на эту классификацию при описании феноменологии расстройств, особенностей их возникновения, течения и лечения.

В то же время классификация психических расстройств является одним из наиболее дискуссионных вопросов в современной науке и достижение договоренности между специалистами, придерживающимися разных точек зрения, — трудная и ответственная задача, которая решается при активном участии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ).

При рассмотрении конкретных психических расстройств мы будем опираться на классификацию последнего пересмотра МКБ-10. В подготовке этой классификации принимали участие ведущие ученые в области психической патологии из многих стран мира, включая Россию. Несмотря на ее критику со стороны зарубежных и отечественных психиатров, на сегодняшний день МКБ-10 является широко признанным и верифицированным инструментом диагностики психических расстройств. Помимо исследовательских задач хорошее знание классификации психических расстройств необходимо клиническому психологу для коммуникации со специалистами-врачами, а также для решения психодиагностических и психотерапевтических задач.

Материал организован и изложен в соответствии с основными принципами современной методологии науки (т. 1, с. 59): ***принципом историчности научного знания*** (рассмотрение теоретических представлений и эмпирических ис-

следований в их исторической перспективе и развитии); ***принципом целостности научного знания*** (комплексный, совместный анализ теоретических представлений и эмпирических данных). Этим определяется структура глав, включающих подразделы, касающиеся истории, теоретических моделей и эмпирических исследований каждого из расстройств, рассмотренных в данном томе. Неклассическая, практическая ориентация современной клинической психологии (см. подробнее т. 1, подразд. 1.2) выражается в синтезе имеющихся знаний, при подведении итогов и формулировании выводов в конце каждой главы под углом зрения задач психологической помощи.

Из большого количества различных психических расстройств, выделенных в современной классификации, нами были выбраны те, которые являются наиболее эпидемиологически значимыми (т.е. наиболее распространенными) на сегодняшний день и с которыми клинический психолог часто сталкивается при проведении психодиагностики и оказании психологической помощи.

Из раздела F2 «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства», где собраны диагностические категории так называемого шизофренического спектра, в *главе 2* рассматривается ***шизофрения*** (диагностическая категория F20) — классический предмет исследований в психиатрии и клинической психологии, первая нозологическая единица, гипотетически выделенная Э. Крепелином. Хотя шизофрения не относится к числу наиболее распространенных психических расстройств, ее с полным правом можно назвать оселковым камнем психиатрии и клинической психологии, на нем «затачивались» и разрабатывались различные исследовательские инструменты — модели, гипотезы, диагностические методики, которые позднее применялись при исследовании других форм психической патологии. Кроме того, это одно из самых загадочных, тяжелых и «дорогих» расстройств, связанных с весомым экономическим бременем для бюджета здравоохранения самых разных стран, включая Россию. Над загадкой шизофрении вот уже больше столетия бьются ведущие специалисты из самых разных областей знания, поэтому столь важно представить для будущих профессионалов историю и итоги этой борьбы.

Из раздела F3 «Аффективные расстройства настроения» для подробного анализа нами были выбраны ***депрессивные расстройства*** — наиболее широко распространенная форма психической патологии в современном мире, связанная с наиболее тяжелым экономическим бременем для общества. Хотя второй нозологической единицей, исторически выделенной Э. Крепелином в его знаменитой классификации, был маниакально-депрессивный психоз, которой вошел в раздел F3 современной классификации под рубрикой биполярные расстройства настроения (F 31), в *главе 3* нами будут специально рассмотрены только

монополярные депрессии. Входящие в раздел F3 биполярные аффективные расстройства встречаются значительно реже, чем монополярные, кроме того, больные биполярными расстройствами, как правило, проходят лечение у психиатра и реже попадают в поле зрения клинических психологов. По этим же причинам специально не будет рассматриваться кластер F30 — маниакальный эпизод.

Из раздела F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» в *главе 4* будут рассмотрены ***тревожные расстройства*** (F40—F41), а в *главе 5* ***расстройства, связанные со стрессом*** (F43). Тревожные расстройства фактически не уступают депрессивным по своей эпидемиологической значимости, а люди, страдающие различными страхами, наиболее часто попадают в поле зрения психологов. Что касается расстройств, связанных со стрессом, то увеличение частоты техногенных катастроф и экологических бедствий делает очень актуальным изучение их последствий для человека, а также разработку методов помощи жертвам различных видов травматического стресса. Подробно мы остановились на наиболее распространенных и хорошо изученных расстройствах, которые особенно привлекают внимание исследователей в последние годы — ***социальная фобия*** (F40.1), ***паническое расстройство*** (F41.0) и ***посттравматическое стрессовое расстройство*** (F43.1).

Глава 6 посвящена кластеру F60 ***«Специфические расстройства личности»*** из раздела F6 «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых», причем основное внимание будет уделено так называемому пограничному расстройству, которое фигурирует под таким именем в американской классификации DSM-IV, а в МКБ-10 — под рубрикой F60.31 ***«Эмоционально неустойчивое расстройство личности. Пограничный тип»***. Такое ограничение связано с теми же причинами, которые уже приводились для обоснования выбора расстройств из других разделов — уровень распространенности, тяжесть последствий для жизни и здоровья, степень изученности, обращаемость за психологической помощью. Вместе с тем в случае кластера F60 для такого ограничения существуют причины и более веские — остальным личностным расстройствам пока посвящено очень мало теоретических и эмпирических исследований, в то время как количество научной литературы, касающейся пограничного расстройства, растет по экспоненте. (Достаточно сказать, что в 2010 г. в Берлине прошел первый международный конгресс, полностью посвященный этому расстройству.) Таким образом, более подробное освещение пограничного расстройства личности отражает состояние исследований в области личностной патологии на сегодняшний день.

Учитывая неуклонный рост разных форм зависимости от психоактивных веществ и прямо связанный с этим высокий уровень

смертности российского населения, а также высокую коморбидность этих расстройств с другими формами психической патологии, особое внимание в учебнике уделяется разделу F1 «Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ», из которого в *главе 7* будут рассмотрены наиболее распространенные и наиболее тяжелые по последствиям для здоровья и жизни формы зависимости — ***алкоголизм и наркомании***.

Из-за ограниченного объема издания мы вынуждены были сознательно отказаться от анализа расстройств, в которых ведущую роль играют органические и физические факторы или в клинической картине доминируют соматические симптомы. Страдающие ими пациенты относительно редко обращаются за психологической помощью. Это расстройства из разделов F0 «Органические, включая симптоматические психические расстройства» и F5 «Поведенческие симптомы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами», а также кластер F45 «Соматоформные расстройства». Вместе с тем многие из этих расстройств являются широко распространенными и специфичными для современной культуры (расстройства сна неорганической природы, расстройства приема пищи, соматоформные расстройства, различные сексуальные дисфункции психогенного характера), а страдающие ими нуждаются в психологических методах помощи. Мы надеемся осветить их при появлении возможности расширенного издания.

Наконец, три последних раздела классификации F7—F9, касающиеся психических нарушений в детском и подростковом возрасте, будут рассмотрены в третьем томе учебника в разделе «Детская патопсихология».

ГЛАВА 1

Методологические основания эмпирических исследований в современной клинической психологии

> В рамках аналитического подхода мы пристально всматриваемся в устройство интересующего нас объекта, разделяем его, чтобы понять структуру и особенности отдельных частей, а затем через них объяснить свойства целого.
> Но какая опасность подстерегает нас каждый раз, когда мы рассекаем это целое на части и начинаем рассматривать их по отдельности? Из поля зрения уходят...связи между частями. А если они существенны для понимания закономерностей интересующих нас свойств, возникновения волнующей нас проблемы? Тогда наше понимание неизбежно будет неполным, а то и просто ложным, мнимым, а наши рекомендации — спорными или даже вредными!
>
> *Ю. Т. Рубаник*

1.1. Теория стресса и диатез-стресс-буферные модели как основа для развития биопсихосоциальных моделей и эмпирических исследований психической патологии

Неклассический характер, научно-практическая ориентация современной клинической психологии выдвигают на первое место задачу синтеза разнородных знаний. Конкретное воплощение биопсихосоциального подхода к психической патологии подразумевает необходимость выделения принципов связи между многочисленными факторами разного уровня.

Современное состояние научного знания, включая клиническую психологию, прекрасно выражают слова специалиста по системному подходу Ю. Т. Рубаника. «Система наук и отраслей прикладного знания, развивающаяся в результате непрерывного углубления специализации, порождает экспоненциально возрастающий поток разнородной, плохо интегрируемой информации. Даже специалисты, принадлежащие к нескольким направлениям одной и той же дисциплины, зачастую не понимают друг друга: они используют различную терминологию, по-своему толкуют различные термины, оперируют специфиче-

скими закономерностями и экспериментальными фактами — в общем говорят на разных языках. Расчлененность знаний становится тормозом процесса их синтеза, необходимого для качественного продвижения в понимании, для получения значимых научно-практических результатов...

Попытка преодолеть барьер сложности за счет чрезмерного упрощения, огрубления используемых моделей и представлений лишает их глубины и прогностической силы, обесценивает получаемые с их помощью результаты. Они дают иллюзию простоты, сеют искушение и ложь! Здесь уместно вспомнить слова Дж. Биллингса: "Я не предложу и двух центов за простоту по эту сторону сложности, но отдам жизнь за простоту по ту сторону сложности".

Как перейти фундаментальный рубеж и оказаться "по ту сторону", как найти "правдивую простоту"? Множество данных не дает знания, если не определены соединяющие их закономерности. Большой объем информации не ведет к пониманию, если клубок запутанных взаимосвязей не складывается в ясный, охватываемый человеческим сознанием Образ. Ответ на фундаментальный вопрос о решении проблемы сложности дают методы системного подхода, моделирования. Секрет понимания системы, создания ее целостного образа состоит в умении выделить ее главные связи, взаимозависимости, определяющие специфические особенности ее жизнедеятельности, формирование интегральных свойств» (Рубаник Ю.Т. — 2006. — С. 13—14).

На развитие современных системных многофакторных моделей психической нормы и патологии значительное влияние оказала ***теория стресса***. Она принадлежит к тем интегральным теориям, которые дают возможность несколько упорядочить поток разнородной, плохо интегрируемой информации, дают ключ к построению новых гипотез и их проверке. Теория стресса и производные от нее модели психической патологии, которые будут рассмотрены ниже, позволяют, с одной стороны, увязать между собой самые разные факторы в плане их возможных функций и взаимовлияния, с другой — дать объяснение многим разрозненным эмпирическим фактам, привести их в систему.

Автором и главным разработчиком теории стресса является канадский ученый **Ганс Селье** (Селье Г. — 1982), изучавший биологические реакции животных и человека в ответ на различные воздействия среды. Он определил ***стресс как неспецифическую реакцию организма на различные требования среды или стрессоры***. Негативные стрессоры при определенных условиях (продолжительность и сила воздействия, исходное состояние организма) могут приводить к ***дистрессу — различным нарушениям в функционировании организма***.

Теория биологического стресса оказала значительное влияние на различные научные теории психической и соматической патологии, в том числе и на психологические модели, кроме того,

она позволяла увязать модели разных уровней и дисциплин. «Об эффективности поисков неспецифического в психических проявлениях, а может быть, о надежде с помощью концепции стресса объединить сведения о психологических процессах, связать их с данными о физиологических механизмах свидетельствует массовость перехода психологов под знамя исследований стресса» (Китаев-Смык Л.А. — 1983. — С. 23). Это вполне справедливо для психологов, занимающихся разработкой моделей психической патологии. Возникшее позднее понятие психологического стресса, различение физиологического и эмоционального стресса оказались очень плодотворными. Л.А.Китаев-Смык, один из первых отечественных последователей и популяризаторов концепции Г.Селье, определил стресс как «неспецифические проявления адаптивной активности при действии любых значимых для организма факторов» (Китаев-Смык Л.А. — 1983. — С. 24).

На основе концепции стресса возникла так называемая ***диатез-стрессовая модель психических расстройств***, ставшая важной методологической основой современных эмпирических исследований в психиатрии и клинической психологии. Согласно этой модели имеются разные виды предрасположенности к психической патологии, которые и получили название «диатеза» — «слабого звена» в организме или психической организации человека. Идея «слабого звена» являлась одним из важных положений теории биологического стресса Г.Селье. Она позволяла объяснить возникновение спектра специфических реакций на определенные стрессоры и, в частности, ответить на вопрос, почему наряду с общими неспецифическими изменениями у разных людей в результате дистресса, вызванного сходными стрессорами, отмечается специфическая патология того или иного органа. Изначально ослабленный орган и представлял собой, согласно Г.Селье, то самое «слабое звено в цепи», или фактор уязвимости, составляющий наиболее вероятную брешь.

Одним из путей интеграции данной концепции в психологию стала разработка представлений о ***психологическом стрессе***, начатая американским психологом когнитивного направления **Рихардом Лазарусом**. Согласно его концепции источником дистресса могут быть не только вредные внешние воздействия, но и неэффективные психологические процессы переработки информации. «Стресс является реакцией не столько на физические свойства ситуации, сколько на особенности взаимодействия между личностью и окружающим миром. Это в большей степени продукт наших когнитивных процессов, образа мыслей и оценки ситуации, знания собственных возможностей (ресурсов), степени обученности способам управления и стратегии поведения, их адекватному выбору» (Бодров В.А. — 2006. — С. 4).

Таким образом, были выделены ***факторы уязвимости, которые повышают риск возникновения болезни***[1] и могут быть: 1) неспецифическими (т.е. повышать риск целого спектра заболеваний) и специфическими (предрасполагающими к определенным формам патологии); 2) носить биологический (особенности нервной системы, нейротрансмиттерная регуляция) или психологический (психологические процессы и свойства) характер.

В рамках моделей психической патологии факторы уязвимости рассматриваются как своеобразный ***диатез*** — предиспозиция или предрасположенность к определенного рода патологическим реакциям или расстройствам. Сами по себе эти факторы не ведут к психическому расстройству, они «срабатывают» под воздействием неблагоприятных стрессоров — факторов, провоцирующих манифестацию заболевания. Таким образом, в диатез-стрессовой модели выделяются две группы факторов: ***факторы риска***, ***или уязвимости и стрессовые факторы***, ***или стрессоры***. В психиатрии одна из первых диатез-стрессовых моделей была предложена **Джозефом Зубиным** для синтеза различных данных относительно гипотетической этиологии шизофрении (см. подразд. 2.2). Постепенно диатез-стрессовые модели стали все более широко применяться для интеграции данных, касающихся других психических расстройств, а различные виды факторов получали все более детальное описание (Gottesman I., Shields J. — 1982; Kuiper N., Olinger L. — 1989; Zubin J., Spring B. — 1976).

Дж. Зубин и его последователи выделяли также ***факторы-модераторы***, опосредствующие воздействие стрессоров на уязвимость, усиливая или ослабляя его. В первом случае они выступают в роли дополнительных стрессоров, во втором — играют роль своеобразных ***буферов***, смягчающих деструктивное влияние стрессоров на психику. Так, Р. Лазарус предложил ***стресс-копинговую модель*** для учета психологических факторов, направленных на совладание со стрессом (Lazarus R. — 1966). В концепции делается акцент на когнитивных процессах (оценка угрозы и собственной способности справиться с ней) и поведении, направленном на копинг, или совладание со стрессом (см. т. 1, гл. 4). Копинг может быть эффективным, а может, напротив, провоцировать и усиливать состояние дистресса (например, систематическое употребление наркотиков или алкоголя для ситуативного снятия напряжения). ***Стратегии совладающего поведения*** стали важным предметом исследования в клинической психологии.

---

[1] В современных классификациях видов психической патологии термин «болезнь» заменен на термин «расстройство» в целях дестигматизации и акцентирования отличия от соматической патологии. Мы будем употреблять оба термина как синонимы.

Таким образом, наряду с факторами уязвимости и стрессорами можно выделить так называемые ***протективные факторы***, ослабляющие воздействие неблагоприятных стрессовых воздействий и играющие роль буфера. В опоре на рассмотренные выше представления в клинической психологии и психиатрии разрабатываются так называемые ***диатез-стресс-буферные модели психической патологии***, которые охватывают все три вида выделенных факторов: 1) повышающих уязвимость (диатезов); 2) воздействующих на уязвимость (стрессоров); 3) ослабляющих воздействие стрессоров (буферов).

Эти три вида факторов могут быть также дополнительно классифицированы по разным основаниям. Так по тяжести и длительности воздействия выделяются следующие виды стрессоров (Клиническая психология. — 2002): ***микрострессоры***, или повседневные перегрузки (*daily hassels*), ***макрострессоры***, или критические, изменяющие жизнь события (*streeful life events*), а также тяжелый, или ***травматический***, ***стресс*** (*traumatic stress* — экстремальные события или перегрузки, выходящие за рамки обычного опыта).

Исторически первой возникла *концепция макрострессоров, или критических, изменяющих жизнь событий*. Эта концепция естественно вытекала из наблюдений психотерапевтов, прежде всего психоаналитиков, касающихся прошлых травм в генезе психических расстройств. Первое эмпирическое исследование было проведено Т.Холмсом и Р.Рахе (Holms T., Rahe R. — 1967), которые составили опросник, включающий 43 жизненных события, носящих стрессогенный характер. Это такие события, которые радикально меняют течение жизни и ставят человека перед необходимостью приспосабливаться к новым условиям. Было опрошено 400 человек, которые должны были оценить тяжесть воздействия того или иного события, если оно имело место в их жизни. Наиболее тяжелым стрессогенным событием для большинства выступила смерть супруга.

Авторы исследования предположили, что существует критическая концентрация стрессогенных жизненных событий, которая приводит к физическим и психическим болезням. Эта концепция была подвергнута критике, так как устанавливала чрезмерно прямые механические связи между критическим событием и болезнью, без учета факторов уязвимости и ресурсов — буферных факторов, опосредствующих влияние стресса. Концепция стрессогеных жизненных событий получила широкий резонанс, на ее основе проведены многочисленные исследования с целью выявления влияния макрострессоров на возникновение и течение различных психических расстройств. Она была фактически интегрирована в стресс-копинговую и диатез-стресс-буферную модели психической патологии, где критические жизненные со-

бытия рассматриваются в качестве стрессоров, а когнитивный стиль их восприятия и переработки (копинговый стиль) и характеристики ближайшего социального окружения, включая семью, могут выступать как в качестве диатеза, так и буфера (в зависимости от их качества).

В последние годы все бо́льшая роль в генезе психических расстройств отводится ***повседневным стрессорам***, или ***микро-стрессорам***. Группа американских исследователей (Kanner A. D., Coyne J. S., Schaefer C., Lazarus R. S. — 1981) предположила, что ежедневные перегрузки (такие как недовольство своим весом и внешностью, конфликты, серьезные проблемы с состоянием здоровья у кого-то из членов семьи, рост цен, проблемы ведения хозяйства) могут приводить к психическим и соматическим дисфункциям и, кроме того, усиливать действия макрострессоров (так, потеря партнера влечет за собой бесчисленное множество повседневных мелких стрессов, связанных с перестройкой образа жизни). Влияние микрострессоров на психическое здоровье человека во многом определяется также особенностями их восприятия и переработки индивидом, т. е. индивидуальным копинговым стилем.

В особую группу последнее время выделяют так называемые хронические перегрузки, или ***хронические стрессоры***, — достаточно тяжелые и постоянные. В нашей стране одним из наиболее распространенных хронических стрессоров является алкоголизация кого-то из членов семьи. Связь этого стрессора с заболеваемостью депрессивными, тревожными и соматоформными расстройствами получила эмпирическое подтверждение при исследовании отечественной популяции (Воликова С. В. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011; Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Полкунова Е. В. — 2003).

В последние десятилетия возникло особое направление, которое занимается проблемой экстремальных нагрузок, получивших название *травматического стресса* — стресса, превышающего возможности совладания данного индивида и связанного с воздействием экстремальных стрессоров. В новых классификациях существует отдельная диагностическая категория — ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство, а также выделен целый кластер расстройств, возникновение которых непосредственно связано с действием сильных стрессоров. Эти расстройства и способы помощи людям, пострадавшим от тяжелого или травматического стресса, стали предметом интенсивных научных разработок, начиная с 1980-х гг.

Стрессоры могут быть также классифицированы на группы по своим источникам: *биологические* (соматическая болезнь, неблагоприятная экология и др.); *социальные* (война, экономический кризис и др.); *психологические* (конфликты в

семье, потеря близкого человека и др.). Их воздействие на психику человека является сложным и опосредствовано буферными факторами и факторами уязвимости.

Факторы уязвимости или риска, в свою очередь, можно отнести к биологическим, социальным или психологическим: особенности наследственности (например, генетическая отягощенность); неблагоприятная социальная среда (например, воспитание в условиях детского дома); определенные особенности личности и поведения (например, инфантильность, низкая самооценка, плохие социальные навыки); особенности переработки информации (например, трудности селектирования релевантной информации или склонность к негативному селектированию — фиксации на негативных аспектах жизненных ситуаций) и т.д.

То же самое касается *протективных* (*защитных*) *факторов*, которые могут относиться как к биологическому уровню (благоприятная наследственность, хорошие экологические условия жизни и др.), так и к социально-психологическим факторам (поддерживающая конструктивная социальная среда, эффективный личностный стиль совладания со стрессом и др.).

Проиллюстрируем синтезирующий характер рассмотренных моделей на примере аналитической и когнитивно-бихевиоральной традиций. Накопленные в аналитической традиции данные о роли травмы в психической патологии укладываются в понятие такого типа стрессоров, как критические жизненные события или травматический стресс. В качестве факторов уязвимости, определяющих специфику патологии, выступают те или иные специфические внутренние конфликты, уровень зрелости защитных механизмов. Они же определяют защитные или копинговые реакции. В рамках когнитивного психоанализа возникло понятие когнитивного стиля личности, который во многом корреспондирует с понятием копингового стиля и является предметом интенсивных исследований как в зарубежной, так и в отечественной психологии.

Диатез-стресс-буферная модель получила широкое распространение в рамках когнитивно-бихевиоральной традиции. Начиная с модели Р. Лазаруса, соединившей теорию стресса и информационный подход, она узнаваема в самых разных, основанных на информационном подходе, моделях. Так, в когнитивной модели депрессии А. Бека в качестве факторов уязвимости к депрессии рассматривается сложившаяся в детстве под влиянием неблагоприятных условий система дисфункциональных убеждений, которая активируется определенными жизненными событиями — стрессорами (см. подробнее гл. 3).

Теория стресса оказала существенное влияние и на современные классификации, в которых помимо собственно клинического диагноза предусмотрена специальная диагностика уровня

стресса и адаптивных возможностей человека. Вместе с тем следует отметить, что хотя объяснительный и эвристический потенциал диатез-стресс-буферных моделей психической патологии, разработанных на основе теории стресса и системного подхода, не вызывает сомнений, в настоящий момент они все еще представляют собой в значительной степени гипотетические конструкты и требуют дальнейшего уточнения и верификации (Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. — 2004; Шейнина Н. С., Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Чумаченко А. А. — 2008; Jablinsky A. — 1984).

Важно также подчеркнуть, что в настоящее время можно говорить о значительной активизации сторонников биологических эволюционно-дегенеративных моделей психической патологии на фоне впечатляющего прогресса в технике исследований современных нейронаук. Так, современные техники нейровизуализации позволяют в буквальном смысле слова «заглядывать» в мозг человека, оценивать его морфологические особенности и наблюдать происходящие там процессы. Как это уже не раз случалось в истории изучения психических расстройств, у многих исследователей возникло искушение отождествить процессы, протекающие в мозге, и психические процессы, установив их взаимное соответствие.

Вот уже более 30 лет прошло со времени публикации исторической статьи Дж. Энгеля «Потребность в новой медицинской модели: вызов биологической медицине» (Engel G. — 1977), но перестройка в направлении предложенной им системной биопсихосоциальной модели происходит очень медленно и болезненно, хотя данные, поддерживающие ее, существенно расширились за последние годы: «Значительный объем исследований обосновывает роль стрессогенных событий, а также хронических и повторяющихся средовых стрессоров в переходе состояния уязвимости в состояние болезни» — пишет известный итальянский исследователь и психотерапевт Дж. Фава (Fava J. — 2008. — P. 1). Далее, он отмечает, что спустя 30 лет после первой публикации Дж. Энгеля о биопсихосоциальном подходе по-прежнему имеет место недооценка значимости психосоциальных факторов и тенденциозное распределение ресурсов в исследованиях и практике лечения психических расстройств.

При игнорировании или недооценке роли социальных и психологических факторов в психической патологии, роли культуры в становлении и развитии человеческой психики успехи современных нейронаук ведут к возрождению биологического редукционизма, который К. Ясперс метко назвал «церебральной мифологией» — поиску жесткого соответствия между психическими функциями и определенными зонами головного мозга. И если в начале прошлого века известный немецкий психиатр К. Клейст

мечтал найти седалище «Я» в стволе головного мозга (Клейст К. — 1924), то сегодня исследователи спешат, например, объявить об открытии «социального мозга» — тех его зон, которые ответственны за восприятие социальных объектов и в которых локализованы функции социального интеллекта (Burns J. — 2006). Часть научного сообщества возлагает большие надежды на эту последнюю концепцию, которая начала развиваться более 20 лет тому назад (Brothers L. — 1990).

Сомнения в возможности отыскания мозгового субстрата, непосредственно ответственного за регуляцию высших психических функций в отличие от натуральных, высказывались в 1980-х гг. Дж. Зубиным — одним из создателей диатез-стрессовых моделей психической патологии: «Большинство психосоциальных реакций возникли только тогда, когда процесс биологической эволюции человека закончился и не оказывал больше существенного влияния на человеческое поведение, а его место заняла культурная трансляция... другими словами, речь идет скорее о продукте научения и опыта, пластичных свойствах головного мозга, чем генетически унаследованных функциях мозга. Поэтому достаточно трудно определить мозговые пути, с которыми связаны культуральные и психосоциальные факторы, а также определить их масштабы» (Zubin J. — 1989. — S. 18).

Далее Дж. Зубин ссылается на своего единомышленника, другого известного автора диатез-стрессовой модели шизофрении Л. Чомпи, который постулировал, что внутренние структуры и процессы возникают из внешних: «Они, можно сказать, представляют собой конденсат всего конкретного опыта, превратившуюся во внутреннюю структуру внешнюю динамику. Ясные и однозначные социальные отношения, интерперсональные связи, коммуникативные процессы и т.д. должны, таким образом, отразиться в таких же ясных и однозначных внутрипсихических системах, напротив, конфузирующе-противоречивые внешние связи выражаются в неясных внутренних структурах. Это делает понятным патогенное влияние конфузирующей коммуникации» (Ciompi L. — 1986. — S. 51—52). Таким образом, Дж. Зубин делает вывод: «Эти внутренние структуры передаются не генетически, а культуральным путем, а именно через нейропластичные части головного мозга, а не через те, за которыми жестко закреплены какие-то функции» (Zubin J. — 1989. — S. 19).

На 50 лет раньше Л. С. Выготский с позиций культурно-исторического подхода к психике выступил с критикой концепции интеллекта Э. Торндайка, который предложил сам термин «социальный интеллект»: «Тот разрыв между эволюцией содержания и форм мышления, которые допускает в своей теории Торндайк, как и его принципиальное уравнивание влияния среды на развитие интеллекта животных и человека, неизбежно приводит к

чисто биологической концепции интеллекта, игнорирующей историческое развитие интеллектуальной деятельности человека. С этим связана попытка Торндайка исходить в своих построениях из анатомической и физиологической основы, а не из психологической концепции человеческого интеллекта, нарушая основное методологическое правило: Psychologica psychologice» (Выготский Л.С. — 2007. — С. 109).

Но похоже, что многие современные ученые солидарны с предсказанием известного немецкого психиатра XIX в. Г. Майнерта о том, что психиатрия будущего будет наукой о нарушениях переднего мозга с той лишь поправкой, что это будет «социальный мозг». Так, представители группы по развитию психиатрии (The Research Committee of the Group for the Advancement of Psychiatry — GAP) заявляют, что по аналогии с другими отраслями медицины, имеющими свою субстратную телесную основу, «релевантной основой для психиатрии является "социальный мозг"» (Bakker G. et al. — 2002. — P. 219), подчеркивая, что именно это физиологическое образование, сколько бы сложным и, возможно, не вполне структурно раскрытым оно ни являлось, отвечает задаче нахождения того телесного органа, который опосредствует отношения между биологическим телом и социальным поведением индивида. При этом, правда, в соответствии с современными эмпирическими данными подчеркивается, что не только наследственность, но и средовые воздействия меняют мозг и через эти изменения вторично влияют на поведение индивида. Но разве такая уступка в виде признания роли опыта в развитии мозга принципиально меняет позицию биологического детерминизма человеческого поведения?

В печатном органе Всемирной психиатрической ассоциации (WPA) «World Psychiatry» (2007. — V. 6(3)) широко дискутировалась другая, но близкая по методологическим основаниям концепция психической патологии, автор которой предлагает определить психическое расстройство как «harmful dysfunction» (Wakefield J. S. — 1992, 2007), т. е. вредоносную, дезадаптирующую дисфункцию, в основе которой лежат определенные повреждения структур головного мозга, ответственные за обеспечение эволюционно предзаданных психических функций. Эти повреждения и рассматриваются как непосредственная причина психической патологии.

Известный австралийский ученый-психиатр А. Яблинский в своем критическом анализе такой попытки выхода из методологического кризиса в науках о психическом здоровье отмечает: «Определение дисфункции как невозможности органом, обеспечивающим работу определенного механизма, осуществлять "натуральную функцию", для выполнения которой он был "сформирован" путем естественного отбора, предполагает существование целенаправленного эволюционного процесса, результатом

которого являются заранее предопределенные фиксированные структуры и функции, предположительно локализованные в головном мозге. Такой взгляд игнорирует тот факт, что естественный отбор представляет собой оппортунистический процесс, не регулируемый заранее заданной целью или планом, и что его общим итогом являются возрастающие интериндивидуальные различия» (Jablinsky A. — 2007. — P. 157).

Концепция «вредной дисфункции» по разным основаниям была подвергнута критике и другими авторами (Bolton D. — 2007; Sartorius N. — 2007; и др.). В частности, подчеркивалось, что в этой концепции игнорируется роль культуры в развитии психических функций: «Концепция нормальных психических функций варьирует в зависимости от требований, предъявляемых к психике культурой. Она не может быть детерминирована только теорией эволюции» (Gold I., Kirmayer L.J. — 2007. — P. 166). Тем не менее игнорирование роли культуры многими учеными весьма важная и устойчивая примета нашего времени вопреки «большому количеству работ по философии, социальной психологии и антропологии, показывающих как внутренний мир личности конструируется на основе дискурсивных практик в социальном пространстве» (Kirmayer L.J. — 2005. — P. 194).

Многие представители наук о психическом здоровье по-прежнему уверены, что «настоящая» болезнь по аналогии с соматической медициной должна быть обязательно связана с четко локализуемыми органическими повреждениями. Существуют даже предложения отказаться от термина «психическое заболевание» и заменить его термином «заболевание мозга» с целью укрепления позиций психиатрии в общей медицине (Baker M.J., Menken M. — 2001). При таком подходе психические процессы и их нарушения неизбежно оказываются эпифеноменами биологических процессов. Именно для преодоления такой тенденции еще в 1912 г. в Германии В. Шпехт совместно с П. Жане, А. Бергсоном, Г. Мюнстербергом и другими прогрессивными деятелями европейской медицины и психологии создал «Патопсихологический журнал» и обосновывал необходимость развития патопсихологии как раздела психологической науки в противовес биологически ориентированной психопатологии (см. т. 1, подразд. 2.1). За прошедшие сто лет разрешение этого противостояния наметилось в рамках системного биопсихосоциального подхода, но споры вспыхивают вновь и вновь.

Л. С. Выготский — основатель Московской психологической школы, будучи блестящим методологом науки, посвятил немало усилий доказательству того, что специфику человеческой психики и ее нарушений следует искать прежде всего в культуре, в языке (см. т. 1, подразд. 6.1). Культурно-историческая концепция зарождалась в оппозиции к натуралистической, рассматривающей

психику человека как полностью естественное природное образование. Л. С. Выготский развел натуральные, природные и высшие (собственно человеческие) психические функции по критерию опосредствованности последних. Это означает, что собственно человеческие или высшие психические функции не предзаданы эволюционно, а формируются в процессе интериоризации определенных культурных средств их организации. Эти функции являются продуктом развития культуры, а не эволюции мозга, именно в этом заключается принципиальное отличие человеческой психики от психики животных. Главным же достижением биологической эволюции является максимальная пластичность человеческого мозга, обеспечивающая возможность интериоризации широкого спектра специфических для разных культур средств в процессе освоения разнообразных культурных практик и способов поведения.

Вместе с американским психологом М. Коулом, одним из немногих западных экспертов в области культурно-исторической концепции происхождения психики, можно зафиксировать недостаточное внимание к роли культуры в современной психологической науке: «По моему убеждению, современные исследования роли культуры в развитии человека тормозятся устойчивым неприятием психологов выводов из коэволюции филогенетического и культурно-исторического факторов в формировании процессов развития в рамках онтогенеза. Широкое принятие психологами и нейроучеными центральной значимости биологической эволюции в формировании человеческих свойств, создает, как я считаю, ситуацию, в которой роль культуры в процессе создания человеческой природы рассматривается как вторичная, и поэтому ею легко пренебрегают. С этой точки зрения культура — не более чем слой патины, мешающей увидеть четкую картину механизмов мышления, переживания и деятельности» (Коул М. — 2007. — С. 3).

Культурно-историческая теория происхождения психики Л. С. Выготского, развитые А. Р. Лурией идеи о системном строении ВПФ, их обусловленности культурными факторами (условиями), прижизненном формировании и несводимости к процессам в центральной нервной системе (см. т. 1, подразд. 6.1) выглядят вполне современными в контексте споров о природе психической патологии и вместе с системным подходом могут служить методологической опорой в осмыслении современных форм редукционизма и механистического детерминизма.

* * *

Итак, современный этап исследований в клинической психологии характеризуется явным доминированием методологии системного подхода, которая находит выражение в биопсихосоциальных моделях

психической патологии. Соединение этих моделей с теорией стресса позволило наметить более конкретные связи между разными факторами и перейти к системным диатез-стресс-буферным моделям, обладающим высоким объяснительным потенциалом. В то же время именно сейчас ведутся особенно жаркие споры между сторонниками системного и биологического, редукционистского подходов к пониманию и изучению психических расстройств, что связано со значительным прогрессом в области нейронаук и попытками многих ученых обнаружить и доказать на этой базе тождество между психическими и физиологическими процессами в мозге. Натуралистическому подходу к человеческой психике противостоит системная методология культурно-исторического подхода.

1.2. Виды и правила эмпирических исследований в клинической психологии

Исследования в клинической психологии могут проводиться в виде исследования отдельных случаев или же выборок испытуемых из групп, представляющих интерес для выявления определенных закономерностей. Чаще всего исследования проводятся на трех типах выборок: 1) *выборки из общей популяции* (так называемые популяционные исследования); 2) *группы риска* (например, дети психически больных родителей, родителей с высоким уровнем тревожности, дети, проживающие в детском доме, и т.д.); 3) *клинические группы* (группы больных, страдающих различными психическими расстройствами).

При исследовании клинических групп и групп риска для сравнения, как правило, берутся так называемые *контрольные группы* — группы здоровых испытуемых, которые не отличаются от исследуемых по основным демографическим параметрам. Сравнение этих групп по различным психологическим параметрам позволяет описать специфические отклонения в исследуемой клинической группе. ***Методы математического анализа*** (корреляционный, кластерный, регрессионный анализ и др.) позволяют установить некоторые типы связи между факторами, выдвинуть гипотезы о причинно-следственных отношениях между ними, об их влиянии на возникновение и течение заболевания и т.д.

В процессе постоянного развития и совершенствования находятся исследовательские правила клинической психологии — процедуры и способы получения научных данных (см. т. 1, подразд. 3.6; 4.6; 5.6; 6.1.6; 6.2.6; 7.1.6; 7.2.4). В современной психологии доминируют методы, направленные на максимальную объективацию. Главным критерием надежности полученных научных данных является их ***воспроизводимость другими исследователями***.

От анализа отдельных случаев (*case study*), которые способствуют выдвижению новых гипотез относительно роли различных факторов, ученые переходят к ***контролируемым исследованиям больших выборок.*** Исследуемые факторы выделяются в качестве контролируемых переменных, с помощью математических методов изучается их структура, а также связь с соответствующими симптомами и расстройствами. Разрабатываются методы, направленные на выявление этих переменных и их ***количественную оценку***.

Методы математической статистики являются неотъемлемой частью большинства современных эмпирических исследований. Однако нельзя недооценивать роль ***феноменологических исследований***, ***наблюдения и описания***, ***анализа отдельных случаев***, ***истории жизни***, ***материалов психотерапевтических сессий***, во время которых устанавливается доверительный личностный контакт с пациентами. Как мы уже отмечали при описании качественных методов анализа в главе, посвященной психодинамической традиции (т. 1, подразд. 3.6), есть знание, которое можно получить только в условиях глубокого контакта, оно не поддается полному воспроизведению при исследованиях выборок, так как в них совершенно иной тип взаимодействия.

Глубокое знание феноменологии и практическая работа с пациентами служат базой для выдвижения наиболее продуктивных и новых научных гипотез относительно психологических механизмов тех или иных расстройств. Многочисленные эмпирические исследования нередко проистекают из продуктивной гипотезы, возникшей в процессе психотерапии пациентов с теми или иными проблемами. Вместе с тем зрелость гипотезы и теории в современной клинической психологии во многом оценивается на основе ее проверки (верификации) с помощью количественных методов математической статистики на больших выборках. В этом заключается одно из противоречий современной методологии исследований, выход из которого состоит, видимо, в признании ***взаимодополняемости качественных и количественных методов***.

В современной клинической психологии предъявляются высокие требования к надежности и валидности методов исследования. В каждом научном исследовании существует этап отбора или разработки методов, которые бы надежно выявляли и измеряли требуемые переменные, а не что-то другое. ***Надежность*** — характеристика методики, отражающая точность измерений и устойчивость к действию посторонних факторов. Вопросы ***валидности*** касаются того, какие и насколько обоснованные выводы могут быть сделаны на основе применения данных методик. Существуют специальные процедуры проверки методик на валидность и надежность, описанные в литературе по психодиагности-

ке. Для применения методики в психодиагностических целях необходим целый ряд процедур ее ***стандартизации***: проверка методики на надежность и валидность, апробация на большом количестве представителей данной популяции (выборка должна быть репрезентативной) и на определенных клинических группах. Это позволяет выделить определенный диапазон значений показателей, который считается нормативным. Отклонения от него с большой вероятностью свидетельствуют о нарушениях, соотносимых с определенными психологическими проблемами, риском психических расстройств или психическими расстройствами.

Приведем некоторые иллюстрации развития эмпирических исследований. Роль теплых доверительных отношений с людьми для психического и физического здоровья отмечалась многими психиатрами и психотерапевтами. Однако объективация исследований социальной поддержки стала возможной только после разработки инструментов, направленных на ее количественную оценку. Были выделены и обоснованы с помощью факторного анализа разные аспекты социальной поддержки. Вначале эти исследования носили популяционный характер. После того как была выявлена достоверная связь уровня социальной поддержки с психическим и физическим здоровьем, начались исследования влияния социальной поддержки на течение психических расстройств (клинические группы). Динамические срезовые исследования психического состояния пациента и выраженности того или иного фактора позволяют отследить связь между течением расстройства и действием того или иного фактора. Так, например, была установлена статистически достоверная корреляция социальной поддержки с характером течения депрессии у женщин (см. гл. 4).

Однако корреляционные исследования не дают ответа на вопрос о роли данного фактора в этиологии расстройства. Для относительно надежных выводов о наличии причинных связей между каким-то фактором и психическим расстройством проводятся ***лонгитюдные*** (или так называемые ***проспективные***) исследования больших когорт испытуемых, не страдающих психическими расстройствами. Эти когорты отслеживаются на протяжении ряда лет с периодическими замерами исследуемого фактора риска и буферного фактора (например, уровня социальной поддержки). Затем сравнивается группа заболевших в ходе наблюдения и группа здоровых. Если исследуемый фактор значимо более выражен в группе больных, то это позволяет сделать относительно надежный вывод о его вкладе в этиологию данного расстройства. Так, получены весомые доказательства того, что у людей с низким уровнем социальной поддержки выше риск психических расстройств и соматических болезней (Brugha T. — 1995).

Поскольку лонгитюдные исследования очень трудоемки и дороги, ученые нередко пользуются ***ретроспективными*** данными, например, самооценочными опросниками, касающимися уровня социальной поддержки до заболевания и т.д. Эти данные могут быть получены и более объективно — например, с привлечением экспертов, владеющих ими. Соответственно, такие исследования получили название ***ретроспективных самооценочных*** и ***ретроспективных экспертных***. Их данные, однако, считаются менее надежными, чем результаты проспективных исследований.

* * *

Итак, развитие клинической психологии привело к соединению различных исследовательских правил и процедур, изначально противопоставлявшихся друг другу. Так, качественные методы исследования, анализ случаев признаются столь же важными, как и количественные методы исследования, т.е. рассматриваются как взаимодополняющие. Правила надежности, валидности и репрезентативности представляют собой «три кита», на которых «стоят» эмпирические исследования. Для их реализации в современной клинической психологии разработаны изощренные и трудоемкие исследовательские процедуры.

1.3. Классификация психических расстройств

Классификация психических расстройств призвана решать по крайней мере две задачи: 1) *таксономическую* — помещение каждого отдельного заболевания в более широкую систему различных психопатологических явлений; 2) *диагностическую* — возможность отнесения на основе определенных критериев каждого конкретного случая к определенному классу в рамках системы.

Разработка классификации психических расстройств — одна из наиболее важных и сложных задач современной психиатрии, в решении которой принимают участие и клинические психологи. Следует, однако, отметить, что проблема классификации до сих пор остается предметом ожесточенных дискуссий в современной науке, а ее общепринятых оснований до сих пор не удалось выработать. Это во многом объясняется отсутствием на сегодняшний день вполне достоверных сведений относительно этиологии большинства психических расстройств.

Основной спор развернулся между сторонниками двух походов к классификации психических расстройств: ***нозологического*** и ***синдромологического***. Первые настаивают на том, что в основе классификации должно лежать выделение нозологий — заболе-

ваний общих по этиологии и патогенезу, вторые же считают, что в основу классификации на современном этапе должны быть положены общие синдромы — проявления болезни, представляющие собой закономерные сочетания симптомов.

Напомним, что основателем нозологического подхода в психиатрии считается немецкий психиатр Э. Крепелин. «Созданная им нозологическая классификация психических расстройств строго соответствовала принципам медицинской модели соматического заболевания, т. е. с определенной этиологией, динамикой и исходом для каждой психической болезни» (Руководство по психиатрии в двух томах. — 1988. — С. 181). Эта классификация оказала огромное влияние на развитие психиатрии и сыграла свою положительную роль в ее становлении как науки. Вместе с тем, как мы уже упоминали, жесткие, в известном смысле механистические принципы Э. Крепелина были подвергнуты критике многими психиатрами (Кронфельд А. С. — 1940). Важнейшим постулатом нозологического подхода было утверждение биологической этиологии большинства психических расстройств.

В настоящее время сторонники нозологического подхода пытаются соединить его с современными биопсихосоциальными моделями и выделяют основные нозологические единицы в зависимости от преобладающей роли тех или иных факторов в происхождении заболевания. Так, А. О. Бухановский и соавторы считают, что «большинство видов психических заболеваний и расстройств вполне обоснованно могут быть отнесены к одному из четырех родов заболеваний, выделенных по принципу соотносительного вклада в возникновение психических нарушений наследственных, средовых (материальных и социально-психологических) факторов и первично нецеребральной патологии. Соответственно авторы выделяют группы эндогенных, экзогенных, психогенных и соматогенных психических расстройств» (Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. — 1998. — С. 21). Авторы отмечают ниже, что пока приходится говорить не о конкретном знании этиологии, а о некотором «общем знании», которое постепенно вырастает из мультидисциплинарных исследований психической патологии. Сходная позиция зафиксирована и в национальном руководстве по психиатрии (Александровский Ю. А. — 2009).

Как уже упоминалось, под синдромом в психиатрии понимается закономерное сочетание связанных между собой симптомов. Нозологи связывают синдромы с вполне определенными дискретными формами заболевания. Сторонники синдромологического подхода скептически относились к возможности отнесения к определенным нозологическим единицам всех существующих психических расстройств и представления их как дискретных самостоятельных категорий. Так, один из основных оппонентов

Э. Крепелина американский психиатр **Альфред Мейер** считал, что нозологический диагноз недостаточно отражает сложную картину актуальных факторов заболевания и предлагал систематизировать психические расстройства на основе выделения типов реакции личности, понимаемых как результат приспособления в определенных условиях. Нозологическая систематика Э. Крепелина была положена в основу большинства европейских национальных классификаций психических расстройств, а синдромологические идеи А. Мейера оказали решающее влияние на развитие американской классификации.

Современники рассказывают, что А. Эйнштейн, комментируя попытки создания единой теории поля, с грустью говорил: «Это драма, драма идей». Драма идей в современной психиатрии — это жаркий спор между сторонниками нозологического и синдромологического подхода, который продолжается и сейчас. У каждого лагеря имеются свои достаточно веские аргументы и, видимо, на сегодняшний день неизбежно сосуществование различных подходов к классификации, в которых необходимо ориентироваться специалистам. Вместе с тем последняя международная классификация МКБ-10 построена в основном на синдромологическом и лишь частично на нозологическом принципе. В этом смысле она во многом напоминает американскую классификацию DSM-IV. Такой подход, по мнению многих авторитетных авторов, в наибольшей степени соответствует достигнутому на сегодняшний день уровню знаний о психических расстройствах (Н. А. Корнетов, В. Н. Краснов, Ю. Л. Нуллер, Н. Сарториус, С. Ю. Циркин и другие).

Исторически существовало очень большое количество попыток классификации психических расстройств (см.: Каннабих Ю. В. — 2002; Морозов П. В., Овсянников С. А. — 2009). Первая международная классификация психических болезней была разработана ВОЗ (Всемирной организацией здравоохранения) в 1948 г. в рамках общей международной классификации болезней, которая называлась МКБ-6[1].

Представители ВОЗ столкнулись с большими трудностями при попытке объединить национальные подходы в общую международную классификацию. Как оказалось, в большинстве стран ее практически не использовали. Анализ причин этого был поручен психиатру Э. Штенгелю. Он пришел к выводу, что основная причина неудачи связана с различными национальными школами и традициями в понимании этиологии психических расстройств,

[1] Хотя ВОЗ была создана в том же 1948 г., она пронумеровала все предшествующие попытки интернациональных классификаций болезней как причин смертности населения. Соответственно их было пять, но только в последней из них в 1938 г. появилась рубрика, касающаяся психических болезней.

что вызывало сильное сопротивление, если в классификации преобладала одна из конкурирующих концепций. В дальнейшем международные классификации сопровождались национальными доработками, а также попытками максимально избежать спорных и мало доказуемых на данном этапе критериев. В 1978 г. был проведен девятый пересмотр упомянутой классификации, результатом которого стало новое международное руководство — МКБ-9.

Новый вариант международной классификации МКБ-10 разрабатывался при несомненном влиянии американской классификации DSM-III и переходного варианта DSM-III-R. Этим обусловлено значительное сходство последних разработок МКБ-10 и DSM-IV. Американская диагностическая система построена на принципе многоосевой диагностики и включает следующие оси: 1) основные психические расстройства и синдромы; 2) расстройства личности; 3) соматические заболевания; 4) психосоциальные стрессы; 5) социальное функционирование (см. подробнее: Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004). В двух последних осях отчетливо просматривается влияние биопсихосоциального подхода. За выделением этих осей стоит большое количество исследований, в том числе психологических, показавших важную роль психических травм, острых и хронических стрессов, социальных условий жизни в происхождении и течении различных психических нарушений.

Разработка современной версии классификации — МКБ-10 была закончена в 1991 г. На русский язык МКБ-10 была переведена в 1994 г., однако была утверждена для непосредственного внедрения в практику лишь в 1999 г. Принятие новой классификации сопровождалось многочисленными спорами, в ее адрес было высказано немало критических замечаний, в том числе справедливых. Вместе с тем за многими из них стоят пока неразрешенные методологические разногласия в подходе к пониманию психических расстройств, а также дефицит конкретных знаний об их природе: «Ввиду отсутствия достоверных сведений об этиологии и патогенезе психических болезней их классификация по-прежнему носит гипотетический характер» (Циркин С.Ю. — 1993. — С. 109).

Основным отличием МКБ-10 от МКБ-9 является отказ от деления психических расстройств на психозы и неврозы, т.е. от двух основных нозологических единиц МКБ-9. Последняя была основана на пятизначной цифровой системе кодировки и содержала четыре основных раздела: 1) психозы органического происхождения; 2) другие психозы; 3) расстройства непсихотического характера, включая неврозы и психопатии; 4) умственная отсталость. МКБ-10 основана на пятизначной буквенно-цифровой системе кодировки и содержит девять основных разделов. Все психические расстройства кодируются буквой F. По мнению ряда экспертов, новая система кодировки делает классифи-

кацию более стройной, облегчает ориентацию в ней, позволяет наделить классификационную систему большим, чем прежде, концептуальным смыслом (Циркин С. Ю. — 1993). Ниже приводится дифференциация психической патологии в МКБ-10 по второму знаку.

Перечень диагностических рубрик МКБ-10

F0 Органические, включая симптоматические психические расстройства

F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ

F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

F3 Аффективные расстройства настроения

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F7 Умственная отсталость

F8 Нарушения психологического развития

F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

«Второй знак представляет собой группу психических расстройств или заболеваний, обнаруживающих между собой определенную близость или связь прежде всего по форме проявления, а также в меньшей степени по характеру поражения (органическому или функциональному)» (Циркин С. Ю. — 1993. — С. 110). Таким образом, в классификации заложен как синдромологический принцип (характер проявления), так и нозологический (характер поражения) там, где это наиболее обосновано (например, рубрики F0 и F1).

В целом новая классификация построена на следующих принципах:

1) относительная атеоретичность (выражается, например, в отказе от традиционного для психоанализа и для нозологического подхода в психиатрии деления на неврозы и психозы);

2) выделение расстройств на основании строгой системы хорошо операционализируемых критериев;

3) вадидность и воспроизводимость критериев диагностики, обеспеченные большим количеством интернациональных исследований;

4) постулирование возможности наличия у одного человека различных относительно независимых психических нарушений (по аналогии с соматической медициной), согласно этому принципу коморбидности у каждого пациента может быть больше одного диагноза и все они должны быть зафиксированы, в качестве основного выделяется диагноз, имеющий наибольшее клиническое значение;

5) многоосевая диагностика, смысл которой в учете всех аспектов заболевания, важных для понимания его этиологии, патогенеза, терапии и прогноза.

Перечислим основные достоинства классификации 10-го пересмотра, которые выделяются разными экспертами (Н. А. Корнетов, В. Н. Краснов, Ю. Л. Нуллер, Н. Сарториус, С. Ю. Циркин и другие):

1) значительное расширение числа диагностических категорий, что позволяет вносить по мере необходимости изменения в классификацию, а также кодировать сложные переходные формы, которые не поддаются однозначному отнесению к какой-либо нозологической категории и при этом достаточно часто встречаются. Это хорошо согласуется с самыми последними тенденциями современной психиатрии — вместо дискретных диагностических категорий оперировать понятием спектра (определенного континуума состояний близких по этиологии);

2) использование более четких и подробных критериев диагностики по сравнению с предыдущими пересмотрами;

3) сужение диагностической группы шизофрении, частота диагностики которой была сильно завышена в отечественной психиатрии по сравнению с другими странами, что представляется важным в плане дестигматизации больных;

4) замена многих стигматизирующих понятий на более приемлемые с социальной точки зрения (например, не истерия, а диссоциативное расстройство и т. д.);

5) возможность, а в ряде случаев необходимость полидиагностики, т. е. использования нескольких диагностических рубрик для кодирования одного случая (например, диагноз паническое расстройство F41.0 при необходимости может быть дополнен диагнозом какого-то личностного расстройства, например уклоняющегося F60.6, и т. п.), что делает диагностику более конкретной и подробной;

6) преобладание синдромального подхода более адекватно для статистических целей и эпидемиологических исследований, поскольку оно позволяет достичь высоковоспроизводимой, унифицированной диагностики, последнее достигается также за счет четких критериев включения и исключения для тех или иных диагностических рубрик с указанием минимального количества необходимых для диагностики признаков;

7) преобладание синдромального подхода адекватно синдромальной ориентированности терапии в современной психиатрии;

8) по аналогии с DSM-IV ВОЗ была предложена и разработана многоосевая диагностика для МКБ-10, что отражало современные тенденции биопсихосоциального подхода к психическим расстройствам, однако на сегодняшний день она не является обязательной.

Заканчивая рассмотрение проблемы классификации психических расстройств, вспомним слова известного психиатра А.С. Кронфельда, еще в 1940 г. отметившего, что все классификации — это лишь предварительные результаты договоренности профессионалов (Кронфельд А.С. — 2006). Вместе с принятием МКБ-10 был сделан еще один важный шаг в направлении достижения этих договоренностей. Необходимой представляется работа по ее дальнейшему усовершенствованию, в которой важно участие и клинических психологов. Тщательное изучение и осмысление классификации — их важная профессиональная задача.

* * *

Итак, проблема классификации психических расстройств является предметом споров и дискуссий, что во многом определяется столкновением сторонников синдромологического и нозологического подходов. Оживленная дискуссия отражает ситуацию свободы в высказывании мнений и аргументов, столь необходимую для успешного развития науки, если не происходит тенденциозного, не обоснованного распределения ресурсов для проведения тех или иных исследований.

В заключение следует отметить, что в настоящее время ВОЗ совместно с широким профессиональным сообществом ведет активную подготовку новой классификации МКБ-11, а американские специалисты заняты подготовкой своей национальной классификации DSM-V. Главная задача этой работы — максимально учесть новые научные данные, появившиеся за 20 лет со времени разработки ныне действующих классификаций, сделать классификации еще более удобным инструментом и средством коммуникации для исследователей и практиков, работающих в сфере психического здоровья. Некоторые вопросы, возникающие в ходе оживленных, если не сказать ожесточенных профессиональных дискуссий, будут освещены в главах, посвященных конкретным расстройствам.

Выводы

Большое количество информации и данных, накопленных в разных научных исследованиях, выдвигает на первое место задачи их синтеза, что требует адекватных методологических средств. Знание о конкретных психических расстройствах в современной клинической психологии

и психиатрии базируется на соединении двух типов моделей, во многом определяющих исследовательскую методологию и практику помощи пациентам: ***биопсихосоциальных***, основанных на системном подходе, и ***диатез-стресс-буферных***, основанных на теории стресса.

Несмотря на убедительные данные, доказывающие роль психологических и социальных факторов в возникновении и течении психических расстройств, успехи нейронаук ведут к ренессансу биологических моделей психической патологии. Современным формам биологического редукционизма, которые выражаются в концепциях «социального мозга» (*social brain*) и «вредной дисфункции» (*harmful dysfunction*), противостоят методологические принципы культурно-исторической теории развития психики Л. С. Выготского.

Последняя Международная классификация психических болезней (МКБ-10) является результатом длительных дискуссий и исследований, направленных на согласование мнений ведущих экспертов. Она сочетает черты нозологического и синдромологического подходов, в ее основу положены хорошо операционализируемые критерии, что обеспечивает ее надежность.

Контрольные вопросы и задания

1. Каким образом связаны системные биопсихосоциальные модели психической патологии с теорией стресса?
2. Опираясь на принципы культурно-исторической психологии, проведите критический анализ современных форм биологического редукционизма.
3. Какие виды исследований существуют в современной клинической психологии?
4. На каких основных принципах построена современная Международная классификация болезней?

Рекомендуемая литература

Клиническая психология / под ред. М. Перре, У. Бауманна. — СПб., 2002. — С. 126—129; 193—199; 358—373.

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004. — С. 218—239.

Дополнительная литература

Международная классификация болезней (МКБ-10). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994.

Холмогорова А. Б., Зарецкий В. К. Может ли быть полезна российская психология в решении проблем современной психотерапии: размышления после XX конгресса интернациональной федерации психотерапии (IFP). [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. — 2010. — № 4. URL: http:// medpsy. ru (8.11.2010).

ГЛАВА 2

Шизофрения

> Существование генетически обусловленных факторов возникновения шизофрении в настоящее время не вызывает сомнений, но не в смысле существования определенных генов, носителей шизофрении. Врожденная готовность (предиспозиция) к заболеванию приводит к катастрофе (болезни) лишь в том случае, когда весь жизненный путь личности, ее судьба, открывают двери этой катастрофе, как ключ открывает замок.
>
> *М. Блейлер*

2.1. Краткий очерк истории изучения

Шизофрения — наиболее загадочное и тяжелое психическое расстройство, которое уже более ста лет находится в центре интересов психиатров и клинических психологов. Ни одному психическому расстройству не посвящено столько психологических исследований, как шизофрении, а степень противоречивости взглядов на нее ученых М.Блейлер, один из выдающихся психиатров нашего времени, назвал «научным скандалом».

Загадку шизофрении — тайну ее этиологии — так и не удалось решить в минувшем столетии, поэтому ее дальнейшее исследование, разработка методов помощи, в том числе психологической, является одной из актуальных задач современной психиатрии и клинической психологии.

Актуальность дальнейшего научного изучения этого грозного заболевания связана также с тем, что шизофрения является одним из самых «дорогих» психических расстройств. Согласно данным Национального института психического здоровья США лечение и содержание этих пациентов обходится в 7 млрд долларов ежегодно, что составляет 2 % валового национального продукта. В России эта сумма составляет 4980 млн рублей ежегодно или 0,2 % внутреннего валового продукта, что составляет 40 % общего психиатрического бюджета, при том, что эта группа больных составляет 15 % от всех потребителей психиатрической помощи (Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. — 2004).

2.1.1. Две линии в истории изучения шизофрении

В истории изучения шизофрении выделяются две наиболее значительные фигуры — немецкий психиатр **Эмиль Крепелин** и швейцарский психиатр **Евгений Блейлер**, с именами которых связаны две традиции, два подхода к этому заболеванию. В 1896 г. Э. Крепелин обобщил наблюдения Б. Мореля, Г. Геккера и К. Кальбаума относительно группы психозов, имеющих тенденцию к раннему началу и тяжелому исходу в виде слабоумия. *В результате он выделил* ***«раннее слабоумие»*** *(dementia praecox) как отдельную нозологическую единицу с гипотетической этиологией, приняв за основу выделения сходство течения и исхода в данной группе расстройств.* В основу своего учения о раннем слабоумии Э. Крепелин положил ***концепцию злокачественного органического процесса, ведущего к слабоумию***.

Учение Э. Крепелина встретило много возражений, после чего было подвергнуто значительной коррекции автором. В частности, не обязательными оказались злокачественный исход в виде слабоумия и ранний (юношеский) возраст начала болезни, кроме того, у многих психиатров вызывала сомнение возможность отнесения всех выделенных им форм раннего слабоумия в одну нозологическую единицу.

Другая линия в развитии учения о шизофрении связана с именем Е. Блейлера — известного швейцарского психиатра и психотерапевта, одним из первых попытавшегося применить метод психоанализа в лечении шизофрении. Именно Е. Блейлер в 1911 г. предложил общепринятое теперь обозначение для этого расстройства — шизофрения (от греческих слов *schizo* — расщепляю и *phren* — ум, воля). Это название прочно прижилось, так как хорошо отражало свойственные этой группе больных диссоциацию, рассогласование различных психических процессов (мышления, чувств, связей с внешним миром и т.д.).

Как отмечает в своем историческом анализе учения о шизофрении французский психиатр Ж. Гаррабе, Э. Крепелин «гордился тем, что отказался искать смысл наблюдаемых симптомов и рассматривал их только как признаки, объективные, или почти объективные для той или иной болезни» (Гаррабе Ж. — 2000. — С. 6), за что был подвергнут критике многими психиатрами, в частности, известным русским психиатром В. П. Сербским.

Е. Блейлер, напротив, как никто из психиатров того времени, уделил много внимания психологическим симптомам и проявлениям больных шизофренией. Его проницательные описания и выделенные им феномены стали классическими в современной психиатрии и клинической психологии. Он считал, что развитие шизофрении может остановиться на любой стадии и тогда ее симптомы могут в значительной степени сгладиться, но если

процесс идет вперед, то она приводит к слабоумию. Занимаясь в основном мягкими, малопрогредиентными формами болезни, Е. Блейлер указал, что эти пациенты в жизни производят впечатление ранимых и капризных людей.

Он также первый обратил внимание на своеобразие слабоумия более тяжелых больных, на их парциальную сохранность и способность к неожиданному контакту и адекватному реагированию, когда задеваются их значимые переживания — аффективные комплексы. «В аутистических идеях больных, ведущих "растительный" образ жизни, можно найти исполнение живых желаний, стремлений, опасений. То, что аффекты при определенных обстоятельствах могут проявляться, позволяет предположить, что они не уничтожаются, а болезненный процесс не дает им адекватно функционировать» (Блейлер Е. — 1920. — С. 312).

Многие наблюдения Е. Блейлера подтверждаются данными современных исследователей: «Описание премортальных ремиссий при шизофрении показывает, что способность к тонкой нюансировке эмоциональных реакций может быть восстановлена после многих лет почти вегетативного образа жизни, более того, в ситуации спонтанно восстанавливающегося раппорта больные рассказывают о своих переживаниях в те моменты, когда они внешне ничем не могли быть проявлены (катотонический ступор)» (Бажин Е.Ф., Корнева Т.В. — 1980. — С. 157).

Признавая гипотетические биологические факторы заболевания, Е. Блейлер одним из первых указал на возможные психологические провокации, называя в числе прочих неудачную любовь. В результате своих многолетних наблюдений он пришел к выводу, что ***шизофрения — это скорее всего группа заболеваний*, *различных по своей этиологии*** (Bleuler E. — 1911).

Вместо крепелиновских критериев течения и исхода Е. Блейлер предлагает психопатологические критерии, получившие в психиатрии условное название «четырех А»: ***нарушения ассоциаций (мышления) и аффектов*, *аутизм и амбивалентность***. «"Четыре А" Е. Блейлера (ассоциации, аффекты, аутизм, амбивалентность) были профессиональным заклинанием нескольких поколений психиатров во всем мире» (Попов Ю.В., Вид В.Д. — 1999. — С. 8).

Согласно Е. Блейлеру, ключевыми, или осевыми, критериями шизофрении являются: 1) ***аутизм*** — оторванность от окружающего мира и замыкание в собственном внутреннем мире; 2) ***схизис***, или ***расщепление***, — дезинтеграция всех психических функций.

Рассмотрим подробнее первый осевой симптом — аутизм. Теория шизофрении Е. Блейлера нередко рассматривается как попытка соединения биологического подхода Э. Крепелина и

психодинамических идей З. Фрейда. Из-за явного влияния психоанализа она была отвергнута академической немецкой психиатрией. Между тем именно под воздействием идей З. Фрейда возникла знаменитая ***концепция аутистического мышления***. Согласно Е. Блейлеру, это мышление противоположно логическому, подобно грезам, и подчиняется тем же законам, что и сновидения, отражая осуществление желаний в соответствии с принципом удовольствия. *Аутистическое мышление* в виде грез, фантазий может быть и у здорового человека, но при этом не происходит грубого искажения общепринятых понятий, оно поддается логическому пониманию и всегда существует возможность отделения фантазии от реальности.

В отличие от З. Фрейда, Е. Блейлер связывает аутистическое мышление не только с принципом удовольствия, но с аффектом в целом, т. е. разнообразными бессознательными импульсами и потребностями. Но оба они трактуют *аутистическое мышление больного как активный уход от реальности, которая представляется ему невыносимой.* При этом оно далеко не всегда достигает своей цели — удовольствия, так как тенденции, лежащие в его основе, могут быть амбивалентными, а связь с реальностью может частично сохраняться.

Е. Блейлер выделил следующие основные характеристики аутистического мышления (Блейлер Е. — 1920): 1) *игнорирование действительности*, в том числе временных отношений — больной может бесцеремонно перемешивать прошлое, настоящее и будущее (например, он может настаивать на том, что участвовал в событиях, которые произошли до его рождения); 2) *нечувствительность к противоречиям* (выражение различных тенденций и влечений, даже если они противоречат друг другу, например, больной может ощущать себя одновременно женщиной и мужчиной); 3) *подавленные влечения* выступают с особой силой (могут быть инцестуозные фантазии, часто встречается усиленная мастурбация); 4) *сверхдетерминированность* (равноправное присутствие разных желаний и стремлений); 5) *сгущение различных понятий в одно* (особенно ярко проявляется в создании неологизмов, объединяющих два и более понятий, например, о человеке, которому щекотно, больной говорит — «челокотно»); 6) *подмена действительных понятий символами* (например, в методике «пиктограмм» А. Р. Лурия (см. т. 1, подразд. 6.1.6) для запоминания слова «обман» больной предлагает нарисовать точку, потому что «обман ведет к исчезновению мира и материи»).

Яркой характеристикой аутистического мышления является ***склонность к символизации***, которая проявляется в создании больным своего особого, только ему понятного языка, а также в тенденции наделять особым смыслом различные предметы, со-

бытия, поведение других людей. Одним из механизмов такой символизации является ***партиципация*** — установление смысловых связей между предметами и явлениями вопреки логическим причинно-следственным связям, на основании внешних, достаточно случайных признаков — совпадения во времени и пространстве, случайное сходство по цвету, форме, звучанию и т. п. Ярким примером такой символизации является мышление больного из рассказа русского писателя В. М. Гаршина «Красный цветок» — больной, помещенный в психиатрическую клинику, принимает красный цветок, растущий в больничном саду, за воплощение мирового зла.

«Тут же, недалеко от крыльца, росли три кустика мака какой-то особенной породы; он был гораздо меньше обыкновенного и отличался от него необыкновенной яркостью алого цвета. Этот цветок и поразил больного, когда он в первый день после поступления в больницу смотрел в сад сквозь стеклянную дверь... Больные один за другим выходили из дверей, у которых стоял сторож и давал каждому из них толстый белый, вязанный из бумаги колпак с красным крестом на лбу. Колпаки эти побывали на войне и были куплены на аукционе. Но больной, само собой разумеется, придавал этому красному кресту особое, таинственное значение. Он снял с себя колпак и посмотрел на крест, потом на цветы мака. Цветы были ярче. Он побеждает, — сказал больной, — но мы посмотрим. Он не спал всю ночь. Он сорвал этот цветок, потому что видел в этом поступке подвиг, который он был обязан сделать... В этот яркий красный цветок собралось все зло мира. Он знал, что из мака делается опиум; может быть эта мысль, разрастаясь и принимая чудовищные формы, заставила его создать страшный, фантастический призрак. Цветок в его глазах осуществлял собою все зло, он впитал в себя всю невинно пролитую кровь (оттого он и был так красен), все слезы, всю желчь человечества. Это было таинственное, страшное существо, противоположное богу, Ариман, принявший скромный и невинный вид. Нужно было сорвать его и убить. Но этого мало, — нужно было не дать ему при издыхании излить все свое зло в мир. Потому-то он и спрятал его у себя на груди. Он надеялся, что к утру цветок потеряет всю свою силу. Его зло перейдет в его грудь, его душу, и там будет побеждено или победит — тогда сам он погибнет, умрет. Но умрет как честный боец и как первый боец человечества, потому что до сих пор никто не осмеливался бороться разом со всем злом мира» (Гаршин В. М. — 1980. — С. 179—183).

Талантливый русский писатель В. М. Гаршин, человек необычайной чуткости и высоких этических принципов, сам страдал психическим расстройством, которое привело его к самоубийству. Он чрезвычайно тонко описал феноменологию аутистического мышления с типичными для него игнорированием реальности и символизацией явлений окружающего мира на основе механизма партиципации. В финале рассказа больной умирает от нервного

истощения, прижимая к себе «страшный, ядовитый» цветок, но со счастливой улыбкой на губах, потому что он все-таки уничтожил «мировое зло», заключенное в этом цветке, и стал героем.

Необходимо отметить, что Е. Блейлер заложил основы *личностного подхода к нарушениям мышления*, который позднее стал ведущим в отечественной патопсихологии. Б. В. Зейгарник дала высокую оценку его идеям о тесной связи аффекта и интеллекта: «Историческую ценность концепции Е. Блейлера мы видим в том, что он в противовес современной ему формальной интеллектуалистической психологии и психопатологии подчеркнул аффективную обусловленность мыслительного процесса, точнее — зависимость направленности мышления от потребностей человека» (Зейгарник Б. В. — 1962. — С. 24).

Второй осевой симптом — ***схизис***, или ***расщепление***, имеет чрезвычайно разнообразные проявления. Как указывал Л. С. Выготский, в клинике шизофрении каждый симптом имеет своего негативного двойника. Эмоциональной «уплощенности», сглаженности противостоит ведущая роль аффектов в мышлении или так называемая аффективная логика; склонности к чрезмерно абстрактным связям — наглядность, конкретность и примитивность мыслительных процессов; склонности к чрезмерной символизации — трудности понимания символического, переносного смысла и т. д. Кроме того, происходит дезинтеграция и расщепление личности, «Я» больного. При этом, как писал К. Ясперс, «больной оказывается лицом к лицу с совершенно чуждыми силами, ведущими себя как отдельные личности, характеризующиеся многогранностью, преследующие вполне очевидные цели, имеющие определенный характер, настроенные дружественно или враждебно» (Ясперс К. — 1997. — С. 167).

Уже в «Толковании сновидений» (1900 г.) З. Фрейд видел в шизофреническом психозе патологическое ослабление «критической цензуры» или «усиление бессознательных возбуждений»: «Страж терпит тогда поражение, бессознательные раздражения подчиняют себе систему предсознания, поэтому овладевают нашей речью и нашими действиями или же вызывают насильственно галлюцинаторную регрессию и направляют предназначенный вовсе не для них аппарат, благодаря притяжению, которое оказывают восприятия на распределение нашей психической энергии; такое состояние мы называем психозом» (Фрейд З. — 1992. — С. 396).

Для иллюстрации расщепления «Я» К. Ясперс приводит случай больного по фамилии Штауденмайер — профессора химии, очевидно знакомого с учением З. Фрейда, так как по выходе из психоза он сам описывал свои галлюцинаторные состояния как прорыв бессознательных представлений, которые постепенно оформляются во все более отчетливые персонификации:

«Отдельные галлюцинации выступали во все более и более отчетливом виде и повторялись все чаще и чаще. В конце концов они оформились в *персонификации*: например, самые значительные зрительные образы вступали в регулярные сочетания с соответствующими слуховыми образами, в результате чего возникали фигуры, которые заговаривали со мной, давали мне советы и критиковали мои действия, и т. п. Характерный недостаток этих персонификаций заключается в том, что они действительно думают и действуют *абсолютно всерьез*. В течение длительного времени я всячески пытался дать им дальнейшее развитие... Персонификации действуют вне связи с сознательной личностью, но каждая из них стремится взять ее под свой полной контроль. С ними приходится вести долгую борьбу, да и они сами начинают бороться друг с другом, стоит какой-то их части прийти на помощь сознательной личности. Я часто с полной отчетливостью наблюдаю, как несколько персонификаций помогают друг другу, поддерживают друг друга или по секрету договариваются вступить в борьбу со мной — «стариком», как они всегда меня называют между собой, — и по возможности досаждать мне (это похоже на то, как несколько телеграфистов на нескольких станциях, входящих в какую-то сложную сеть, втайне от окружающих плетут заговор), а иногда еще и борются друг с другом, оскорбляют друг друга» (Ясперс К. — 1997. — С. 168—169).

В этом описании больной профессор пытался, видимо, феноменологически обосновать идею З. Фрейда и Е. Блейлера о том, что не существует непроходимой грани между психозом и нормой, что психоз — это чрезвычайное преувеличение некоторых механизмов психики, которые существуют и в норме и отчасти представлены в особенностях сновидного мышления.

Другое важное проявление схизиса, на которое указывал Е. Блейлер, — это парадоксальность эмоциональных реакций больных, своеобразное сочетание эмоциональной тупости с эмоциональной хрупкостью — ***симптом «стекла — дерева»***. Хрупкость чаще связана с внутренними аффективными комплексами и переживаниями больного, а тупость отмечается в контактах с другими людьми и касается прежде всего чужих чувств и переживаний. Широко известно учение Э. Кречмера о психоэстетической пропорции (см. подразд. 6.1). Согласно этому учению разные случаи шизофрении, а также шизоидной конституции варьируют от полюса эмоциональной хрупкости и ранимости до полюса эмоциональной тупости и уплощенности.

Несмотря на чрезвычайное разнообразие взглядов на шизофрению в современной психиатрии и клинической психологии, представления Е. Блейлера (ключевые или осевые симптомы, многофакторная этиология) не утратили своей актуальности и «до настоящего времени составляют главный фактор, интегрирующий противоречивые взгляды на шизофрению» (Кемпинский А. — 1998. — С. 12).

2.1.2. Первые психогенетические модели шизофрении

Уже в 1900 г. в «Толковании сновидений» З. Фрейд уподобил психоз сновидному мышлению, во время которого преобладают первичные процессы мышления и господствует принцип удовольствия и исполнения желаний (Фрейд З. — 1992). Как отмечалось выше, это мышление Е. Блейлер назвал аутистическим — оторванным от реальности. З. Фрейд выделил две причины ухода от реальности при психозах: 1) активизация бессознательных возбуждений и ослабление цензуры; 2) невыносимость реальности. Опираясь на свою структурную модель психики, он провел дифференциацию между неврозом и психозом на основании простой формулы: ***невроз является следствием конфликта между «Я» и «ОНО»***, ***психоз же — результат нарушения в отношениях между «Я» и внешним миром***. Уход от реальности, ее «затопление» через открытие «шлюзов» бессознательного рассматривается им как способ разрешения этого конфликта.

Введение инстанции «Сверх-Я» произошло под влиянием его опыта наблюдения за депрессивными пациентами, а также за больными шизофренией с комментирующими их действия голосами. Он предположил, что такая прокурорская инстанция имеет место у каждого человека, но при психозах она отделяется от «Я» и выносится во внешнюю реальность в виде осуждающих критических голосов. Предметом подробного анализа З. Фрейда становится случай Шребера — человека, который заболел острым психозом, занимая высокий пост в государственной системе. Выписавшись из клиники, он сумел добиться публикации своих мемуаров, в которых подробно изложил свою бредовую систему. Он обвинял своего врача в желании надругаться над его телом, превратив его в женщину, а затем им овладела идея, что такое превращение позволит ему стать спасителем мира и вернуть мировую гармонию. Анализируя случай Шребера, З. Фрейд рассматривал манию преследования, любви и ненависти как сложную динамику механизмов отрицания и проекции.

Вслед за другими психиатрами З. Фрейд отмечал, что больные шизофренией часто страдают аутоэротизмом, их сексуальность носит незрелый характер с фиксацией на собственном теле и утратой интереса к противоположному полу. Он пришел к выводу, что при шизофрении либидо отнимается от объекта и обращается на собственное «Я». По мнению З. Фрейда, этот патологический нарциссизм служит непреодолимым препятствием для психотерапии шизофрении, так как делает невозможным объектный катексис и перенос — важнейшие элементы психоаналитического лечения.

Однако многие психоаналитики выразили несогласие с таким пессимистическим выводом и бросили вызов этому сложней-

шему расстройству, пытаясь понять его психологическую природу и разработать методы помощи. Тем не менее все они так или иначе опирались на теоретические разработки З. Фрейда. В 1920—1930-е гг. центром формирования новых методов становится Швейцария. Представители знаменитой Цюрихской школы психиатрии К. Абрахам, Л. Бинсвангер, Е. Блейлер, К. Мюллер, К. Юнг и другие активно занимались разработкой психогенетической модели шизофрении и соответствующими модификациями классических психоаналитических схем лечения. После начала Второй мировой войны центр психоаналитических разработок в области шизофрении вместе с потоком эмигрантов из Европы переместился в столицу США — Вашингтон.

Соответственно исторически можно выделить две первые психоаналитические школы в изучении и лечении шизофрении: ***Цюрихская*** (была ведущей до начала Второй мировой войны) и ***Вашингтонская*** (приняла эстафету у Цюрихской школы вместе с перемещением аналитиков-эмигрантов из Европы в Америку). Наибольший вклад в разработку первых психоаналитических подходов к лечению шизофрении внесли **Мари Сэше** (Цюрихская школа), **Гарри Салливен** и **Фрида Фромм-Райхман** (Вашингтонская школа).

В основе подходов этих школ лежит общая ***психогенетическая концепция происхождения шизофрении в результате ранней психотравмы*** (т.е. пережитой на самых ранних стадиях развития и являющейся, как правило, результатом отвержения ребенка «шизофреногенной» матерью). *Согласно этой концепции травматизация приводит к прочной фиксации на ранних стадиях развития и задержке формирования «Я», которое остается слабым, неинтегрированным и с легкостью регрессирует на архаические ступени при любых повторных стрессах, что, в конце концов, приводит к болезни.* Однако значение психотравмы интерпретируется Цюрихской школой и представителями Вашингтонской школы по-разному, чем и обусловливается различие в предложенных ими моделях психотерапии.

М. Сэше как последовательница классического психоанализа в своей модели шизофрении опирается на структурную модель психики З. Фрейда и его концепцию механизма психопатологии в виде фиксации на различных стадиях развития либидо (см. т. 1, подразд. 3.3), согласно которой, чем раньше происходит фиксация, тем тяжелее расстройство. В соответствии с глубокой тяжестью поражения психики при психозах М. Сэше ***связывает предрасположенность к шизофрении с фиксацией на самых ранних этапах оральной стадии в результате фрустрации оральных потребностей***.

Согласно психоаналитической теории развития эти потребности удовлетворяются, если кормление достаточно обильно и сопровождается ласковым обращением (отказ в обильном кормлении и тепле на символическом уровне означает отказ в праве жить). В противном случае появляется тенденция к уходу от враждебного мира, не возникает объектной любви, происходит фиксация аутоэротических отношений. Сформировавшееся «Я» не обладает либидонозной энергией, являющейся интроекцией материнской любви, вследствие чего происходит активизация деструктивных сил, инстинкта саморазрушения (в терминологии З. Фрейда танатос начинает доминировать над эросом). Саморазрушительные тенденции часто сопровождаются сильным мучительным чувством вины из-за самого факта своего существования.

Результатом такого развития согласно анализируемой модели является слабое, плохо интегрированное «Я» с нечеткими, размытыми границами между «Я» и внешним миром, «Я» и бессознательным: «В противоположность неврозу шизофрения является, прежде всего, болезнью "Я". Разрыв между сознательным и бессознательным при шизофрении возникает за счет распада "Я". Первичные влечения, прежде всего оральные и агрессивные, играют важнейшую роль в генезе шизофрении. Именно в них черпает "Я" энергетические элементы для построения бредовых идей и галлюцинаций» (Sechenhaye M.A. — 1976. — P. 17).

Манифестация заболевания согласно рассматриваемой модели возникает при столкновении с жизненными трудностями и различными негативными событиями, которые приводят к активизации примитивных защитных механизмов, уходу от реальности и регрессии «Я» на архаические ступени развития. При этом бессознательные представления прорывают ненадежную цензуру и захлестывают сознание, вызывая мучительный страх, включающий защитные механизмы проекции, что и приводит к переносу возникших представлений на внешний мир и появлению различных галлюцинаций, голосов и т.п. Согласно М. Сэше, задача психотерапии заключается в удовлетворении фрустрированных оральных потребностей с целью снятия блокады развития и перехода на следующую стадию вплоть до формирования зрелого «Я».

В рамках интерперсональной традиции основатель Вашингтонской школы Г. Салливен в 1940—1950-х гг. выдвинул ***теорию ведущей роли эмоции страха в развитии шизофренических психозов***. Согласно этой теории психотическая дезорганизация происходит вследствие регрессии (защитной реакции) под влиянием сильнейшего страха. Склонность к активизации страха и тревоги или уязвимость по отношению к болезни формируется у таких больных в раннем детстве в результате особой эмоциональной атмосферы в семье — доминировании сильной тревоги у родителей или же игнорирования ими основных потребностей ребенка. В результате этого формируется плохо интегрированная, жесткая и ригидная «Я-система», с разорванными персонификациями «Я-хорошее», «Я-плохое».

У пациента, неспособного к самостоятельности, лишенного чувства базовой безопасности и защищенности, различные стрессы легко провоцируют утрату самоуважения, регрессию и тревогу, что в конце концов приводит к психозу. Согласно Г. Салливену, «Не-Я» — персонификации, включающие самые неприемлемые аспекты личности, диссоциированы от «Я-системы» в бессознательное. Появление в сознании «Не-Я»-персонификаций в состоянии регресса продуцирует сверхъестественные эмоции и чувство утраты собственной экзистенции, свойственное шизофрении.

Феноменологической иллюстрацией положения Г. Салливена о расщепленных персонификациях может быть комментарий больного шизофренией подростка к своему психотическому опыту, когда у него «в мозгу прорезался голос, который ругался матом и говорил всякие непристойности»: «Голос — это моя плохая половина, которая со мной сейчас слилась. Одна моя часть получше, другая — плохая. В жизни я веду себя в основном в соответствии со своей хорошей частью».

Идеи Г. Салливена получили развитие в подходе Ф. Фромм-Райхман. Она указала на важность учета ряда психологических особенностей больных (замедленное и конкретное мышление, страх, легко переходящий в панику), которые диктовали необходимость кардинального пересмотра традиционных аналитических способов работы. Ею была сформулирована *концепция шизофреногенной матери, не дающей базового чувства безопасности*. Эта концепция не подтвердилась экспериментальными исследованиями, хотя клиницисты часто отмечают особые черты, присущие многим матерям больных шизофренией. В основе этой концепции лежит редукционистская психогенетическая модель шизофрении, сводящая сложную многофакторную этиологию этого заболевания к простым линеарным причинно-следственным связям. *Ее негативное последствие — стигматизация родственников больных и усугубления их и без того тяжелого положения*. Вместе с тем она дала толчок важным исследованиям семейного контекста больных шизофренией, которые будут рассмотрены ниже.

2.1.3. Критерии диагностики и эпидемиология

В 1930 г. выдающийся немецкий психиатр **Курт Шнайдер** свел все продуктивные симптомы при шизофрении в пять больших групп, назвав их симптомами первого ранга, т.е. наиболее значимыми для клинической диагностики шизофрении. К симптомам первого ранга, по К. Шнайдеру, относятся: 1) открытость мыслей или ощущение того, что мысли слышны на расстоянии; 2) чувство отчуждения или ощущение того, что мысли,

побуждения и действия исходят из внешних источников и не принадлежат больному; 3) чувство воздействия или ощущение того, что мысли, чувства и действия навязаны некими внешними силами, которым необходимо подчиниться; 4) бредовое восприятие или организация реальных восприятий в особую систему, приводящую к ложным выводам и конфликтам с действительностью; 5) слуховые галлюцинации — ясно слышимые голоса, исходящие изнутри головы (псевдогаллюцинации), комментирующие действия или произносящие мысли больного, при этом больной может слышать короткие или длинные фразы, невнятное бормотание, шепот. К симптомам второго ранга К. Шнайдер отнес менее характерные, но также значимые симптомы (другие типы галлюцинаций, растерянность, биполярные аффективные проявления и т. д.), позволяющие поставить диагноз даже в отсутствии симптомов первого ранга. *Выделенные К. Шнайдером симптомы во многом остаются базой для выделения критериев диагностики шизофрении в современных руководствах.*

В 1958 г. другой немецкий психиатр **Клаус Конрад** подробно описал течение и стадии шизофрении, обратив внимание коллег на связь симптоматики и длительности заболевания, тем самым подтолкнув к более тщательному исследованию типов течения. С именем К. Конрада связана также известная *концепция редукции энергетического потенциала* — утраты волевого, произвольного начала, пассивности и ригидности, свойственной этим больным.

Проблема типов течения шизофрении подробно разрабатывалась в отечественной психиатрии. Так, Д. Е. Мелехов выделял злокачественные и медленно прогредиентные, а также активно прогредиентные формы с затяжным течением (Мелехов Д. Е. — 1963). Исследования типов течения шизофрении были продолжены в Центре психического здоровья РАМН под руководством А. В. Снежневского в 1960—1980-е гг. (Наджаров Р. А., Смулевич А. Б. — 1983). В рамках школы А. В. Снежневского была выдвинута гипотеза, соединяющая симптоматические критерии и критерии течения. Согласно этой гипотезе определенным вариантам течения процесса свойственны специфические симптоматические картины. «Условно патогномичными стали считаться не отдельные признаки, а типы динамических характеристик и более или менее устойчивые для отдельных этапов заболевания сочетания симптомов, каждого из которых в отдельном случае может и не быть. Вот почему диагностика этого заболевания до сих пор остается спорной и во многом продолжает определяться теоретическими положениями отдельных школ» (Попов Ю. В., Вид В. Д. — 1999).

Современная классификация МКБ-10 представляет собой определенный компромисс между различными школами и моделями.

Хотя диагноз шизофрении, как и любого другого психического расстройства, может поставить только врач, клинический психолог должен хорошо представлять себе критерии диагностики и основные симптомы психических расстройств.

В МКБ-10 шизофрения имеет код F20 и ей соответствует ряд разных по значимости критериев:

а) эхо мыслей, вкладывание или отнятие мыслей, их радиовещание (открытость);

б) бред воздействия, влияния или пассивности, отчетливо относящийся к движениям тела или конечностей, к мыслям, действиям или ощущениям, бредовое восприятие;

в) галлюцинаторные голоса, представляющие собой комментарий поведения больного или обсуждение его между собой; другие типы галлюцинаторных голосов, исходящих из какой-либо части тела;

г) стойкие бредовые идеи другого рода, которые неадекватны для данной культуры и совершенно невозможны по содержанию, такие как идентификация себя с религиозными или политическими фигурами, заявления о сверхчеловеческих способностях (например, о возможности управлять погодой или об общении с инопланетянами);

д) постоянные галлюцинации любой сферы, которые сопровождаются нестойкими или полностью сформированными бредовыми идеями без четкого эмоционального содержания, или постоянные сверхценные идеи, которые могут появляться ежедневно в течение недель или даже месяцев;

ж) кататонические расстройства, такие как возбуждение, застывание или восковая гибкость, негативизм, мутизм и ступор;

з) «негативные» симптомы, такие как выраженная апатия, бедность речи, сглаженность или неадекватность эмоциональных реакций, что обычно приводит к социальной отгороженности и снижению социальной продуктивности; должно быть очевидным, что эти признаки не обусловлены депрессией или нейролептической терапией;

и) значительное и последовательное качественное изменение поведения, что проявляется утратой интересов, нецеленаправленностью, бездеятельностью, самопоглощенностью и социальной аутизацией.

Для использования критериев при постановке диагноза даются дополнительные указания в МКБ-10.

Течение заболевания обнаруживает большое многообразие и никоим образом не означает неизбежное хроническое развитие или нарастающий дефект. В некоторых случаях выздоровление может быть полным или почти полным. В МКБ-10 выделяется пять основных форм шизофрении: *параноидная*, *гебефреническая*, *кататоническая*, *недифференцированная* и *простая*.

Знаком F21 кодируются *шизотипические расстройства*, которые соответствуют вялотекущей или малопрогредиентной шизофрении в отечественном варианте классификации МКБ-9. Шизотипические расстройства обладают многими характерными чертами шизофренических расстройств и, по-видимому, генетически с ними связаны. Эти расстройства характеризуются чудаковатым поведением, аномалиями мышления и эмоций, как при шизофрении, хотя ни на одной стадии их развития комбинации вышеперечисленных симптомов (галлюцинаторных, бредовых, грубых поведенческих) не наблюдаются. Примером шизотипического расстройства может служить жизнеописание известного детского писателя Д. Хармса.

Распространенность шизофрении составляет 1—2 % в общей популяции. Число больных растет пропорционально росту населения планеты и с 1985 по 2000 г. возросло на 30 %. Общее число выявленных больных в мире 45 миллионов, ежегодно заболевает шизофренией 4,5 миллиона человек. Шизофрения входит в 10 основных причин нетрудоспособности в мире, уровень смертности больных значительно выше среднего и связан, как правило, с неблагоприятным течением соматических заболеваний и суицидами. Она примерно одинаково часто встречается у мужчин и женщин, но средний возраст начала заболевания у женщин несколько выше. У мужчин первый приступ наблюдается около 20 лет, а к 30 годам имеются уже явные признаки заболевания. Имеются данные, что шизофренией чаще болеют малообеспеченные слои городского населения, и что она значимо реже встречается в сельской местности.

Эпидемиологические данные во многом определяются диагностическими критериями. В отечественной психиатрии эти критерии достаточно длительное время не совпадали с международными и диагноз «шизофрения» ставился значительно чаще, чем в других странах (Савенко Ю.С., Виноградова Л.Н. — 1996). Отчасти это было связано с идеологизацией психиатрии в советское время и использованием ее в немедицинских целях (см.: Podrabinek A. — 1980). Как отмечают Ю.С. Савенко и Л.Н. Виноградова (1996), в 1989—1990 гг. с психиатрического учета было снято около 2 миллионов человек, что говорит о принципиальном пересмотре критериев диагностики в послесоветское время. В настоящее время с переходом на критерии МКБ-10 группа заболеваний, относимых к шизофрении, существенно сужена.

* * *

Итак, многие споры в современном научном сообществе восходят к взглядам Э. Крепелина и Е. Блейлера, при этом исследователи в большинстве своем склоняются к выводу Е. Блейлера о том, что «ши-

зофрения представляет собой неоднородную группу заболеваний различной этиологии, с различной предрасположенностью к разным провоцирующим факторам...» (Шейдер Р. — 1998. — С. 395). Вместе с тем ведущая роль биологических факторов в возникновении шизофренических психозов, которую подчеркивал Э. Крепелин, также не вызывает сомнений у большинства современных исследователей.

Биологической модели Э. Крепелина уже в начале прошлого века противостояли первые психогенетические модели шизофрении З. Фрейда и его последователей. Попытка Э. Блейлера синтезировать психологический и биологический подходы к шизофрении предшествовала современной тенденции осмыслять этиологию этого заболевания на основе биопсихосоциальных моделей, которые представляются наиболее обоснованными в свете имеющихся научных данных.

Проблема диагностических критериев шизофрении является одной из наиболее спорных. Современные критерии являются достаточно надежными в плане их воспроизводимости и направлены на избегание расширительной трактовки заболевания.

2.2. Основные теоретические модели

2.2.1. Биологические модели

Современные исследования подтверждают важную роль биологических факторов в происхождении шизофрении. Так, генетические исследования показывают, что имеется семейная предрасположенность к шизофрении. Если больны оба родителя, то риск заболевания ребенка составляет 40—50 %, если болен один из них — 5—10 %. У родственников первой степени родства это заболевание выявляется значительно чаще, чем у родственников второй и третьей степени родства.

В 1970—1980-е гг. проводились исследования распространенности шизофрении у приемных детей (здоровых и больных), что позволяло отчасти нейтрализовать влияние фактора воспитания. Широкую известность приобрели масштабные когортные исследования под руководством финского психиатра **Пекки Тиенари**. У заболевших детей, живущих с приемными родителями, чаще встречались больные родственники по сравнению со здоровыми детьми. Все это говорит о роли генетических факторов в этиологии шизофрении. В то же время была выявлена зависимость риска манифестации заболевания у приемных детей больных родителей от уровня дисфункций в приемной семье. ***В семьях с выраженными дисфункциями этот риск оказался существенно выше*** (Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004; Tienari P., Sorri A., Lahti I. et al. — 1985; Tienari P., Lahti I., Sorri A. et al. — 1989).

Таким образом, генетический фактор лишь частично объясняет природу этого заболевания, о чем свидетельствует и тот факт, что конкордантность (одновременное наличие) заболевания у однояйцевых близнецов колеблется по данным разных исследований от 18 до 50 % случаев, причем более низкие показатели характерны для более поздних исследований, выполненных на основе строгих методологических принципов и критериев диагностики. Так, в исследованиях П. Тиенари конкордантность по заболеванию для монозиготных близнецов равнялась 28 % (Tienari P. — 1963; 1975). Это свидетельствует о том, что наследуется предрасположенность, уязвимость к шизофренической дезорганизации психики. Иногда она приводит к заболеванию в детском или подростковом возрасте, но чаще — в юношеском или раннем взрослом возрасте, когда начинается самостоятельная жизнь. Начало самостоятельной жизни можно рассматривать как стрессор, когда, «лишившись опеки, человек с наследственной предрасположенностью может не вынести жизненных трудностей, разочарований и утрат, и тогда развивается шизофрения» (Шейдер Р. — 1998. — С. 396).

Несколько десятилетий назад ученые надеялись найти единственный ген, предрасполагающей к заболеванию, была также распространена так называемая *«дофаминовая гипотеза»* шизофрении, согласно которой в основе заболевания лежат нарушения нейрохимической регуляции трансмиттера дофамина. Однако эта гипотеза не выдержала испытания временем и была подвергнута обоснованной критике, так как выводилась из механизма действия антипсихотических препаратов, в отсутствие прямых доказательств (Балашов А. М. — 2007). В последних исследованиях появляются данные о более сложных и системных нарушениях трансмиттерной регуляции, которые связываются с особенностями генного полиморфизма в условиях изменяющихся средовых воздействий (Gottesman I. I., Gould T. D. — 2003; Kendler K. — 2006). Таким образом, влияние ***биохимических факторов*** заболевания на современном этапе развития науки отражается в ***гипотезе нейротрансмиттерного дисбаланса смешанной этиологии*** (***связанной как с генетическими***, ***так и средовыми факторами***), который и обусловливает типичные симптомы шизофрении.

Исследования биологических основ шизофрении ведутся не только на биохимическом, но и на морфологическом уровне. У многих больных обнаруживаются определенные анатомические отклонения в развитии головного мозга. Наиболее надежными и верифицированными разными исследователями являются следующие данные: расширение латерального и третьего желудочков, сопровождающееся уменьшением общего объема мозга, уменьшение объема серого и белого вещества коры головного мозга,

преимущественно во фронтальных областях, таламусе и лимбических структурах, включая амигдолу и гиппокамп (Милосердов Е.А., Губский Л.В., Орлова В.А. и др. — 2005; Levis D.A., Levitt R. — 2002; Stahl W., Hulshoff H., Schnack H. et al. — 2000).

А.С.Аведисова и Е.Б.Любов выделяют следующие типы ***неврологических моделей шизофрении***, связанных со структурными нарушениями центральной нервной системы в процессе развития: «... *модель нейродегенерации* (прогрессирующее поражение мозговой ткани в связи с аутоиммунными и токсическими процессами при шизофрении); *модель нарушений раннего развития мозга* (в пренатальный период или в первые годы жизни вследствие внутриутробных или перинатальных стрессовых факторов) и *модель поздних изменений при шизофрении* (выделено мной. — *А.Х.*) (прогрессирующее нарушение развития мозга, не ограниченное только периодами пре- и/или перинатального развития)» (Аведисова А.С., Любов Е.Б. — 2010. — С. 95). Роль ***генетических факторов*** в происхождении шизофрении подтверждает тот факт, что сходные морфологические нарушения центральной нервной системы, хоть и менее выраженные, в ряде случаев обнаруживаются у психически здоровых родственников больных шизофренией.

Вместе с тем есть основания полагать, что эти данные справедливы лишь по отношению к части больных, страдающих наиболее злокачественными, дефицитарными формами шизофрении с доминированием негативной симптоматики (*deficit schizophrenia*). Различные сравнительные исследования дефицитарных и недефицитарных форм шизофрении выявили, что при одинаковой выраженности продуктивной симптоматики в этих группах у больных дефицитарными формами с выраженной негативной симптоматикой глубже тяжесть преморбидных нарушений (низкие показатели социальной адаптации, успеваемости в школе, в то время как в «недефицитарной» группе различий с контрольной группой здоровых практически не обнаружено) и значительно меньше выраженность мозговых изменений по сравнению с группой с дефицитарными симптомами (Galderesi S., Maj M., Mucci A. et al. — 2002).

Таким образом, находит подтверждение гипотеза Е.Блейлера о существовании «группы шизофрений» (Bleuler E. — 1911), из которых современные исследователи склонны выделять подтип под названием ***расстройство нейроразвития*** (*neurodevelopment disorder*) (Bilder R.M. — 2001; Galderesi S., Maj M., Mucci A. et al. — 2002; Levis D.A., Levitt R. — 2002).

На основе суммы данных различных биологических наук «в последние годы возникла ***комплексная «эволюционно-дегенеративная» модель шизофрении*** (выделено мной. — *А.Х.*), предполагающая нарушения разнообразных процессов: от обмена

нейротрансмиттеров... и проведения нервного импульса в головном мозге до функциональных мозговых систем; от молекулярной биологии до структурной дефицитарности, в частности префронтальных зон коры; от семейной генетики... до геномики, протеомики и полиморфизма нуклеотидов» (Краснов В. Н. — 2009. — С. 444).

Полученные данные о морфологических и биохимических аномалиях послужили основой для выдвижения одной из наиболее популярных современных эволюционно-дегенеративных гипотез о природе шизофрении — ***гипотезе так называемого социального мозга***, которая начала развиваться около 20 лет тому назад (Brothers L. — 1990). Социальный мозг при этом рассматривается как возникшая в результате эволюции система, включающая зоны, в которых локализованы функции социального интеллекта (Burns J. — 2006). Предполагается, что она «лежит в основе нашей способности функционировать как высокоорганизованные животные и создает субстрат для адекватных социальных когниций, социального поведения и эмоционального реагирования» (Burns J. — 2006 — P. 77).

Сторонники этой гипотезы делают далеко идущий методологический вывод, касающийся не только природы шизофрении, но и психической патологии вообще: «Социальный мозг — это полезная концепция для описания клинической манифестации и биологического базиса для широкого спектра психопатологии. Имеются убедительные свидетельства о дисфункции социального мозга при различных психических расстройствах, как психотических, так и невротических по своей природе» (Burns J. — 2006. — P. 79). (Критику такого упрощенного подхода к психической патологии с позиций культурно-исторической психологии см. подразд. 1.1.)

В последнее время возобновились исследования, направленные на проверку ***инфекционно-вирусной модели*** шизофрении (Орлова В.А., Серикова Т.М., Чернищук Е.Н. и др. — 2010), выдвинутой британским психиатром Т. Кроу (Crow T. — 1984). Одним из критических ответов на эти данные было доказательство того, что уход за больными не сопряжен с повышением риска заболевания. Подобного рода модели отражают элементаристскую методологическую установку ряда исследователей шизофрении, которая нами подробно анализировалась (см. т. 1, подразд. 2.2 и 2.3).

Недостаточную обоснованность биологических моделей шизофрении отметил известный отечественный психиатр Ю.Л. Нуллер: «Выдвигаемые в качестве причины психозов различные соматические заболевания, аутоинтоксикационные и аутоиммунные процессы, морфологические изменения и повреждения мозга, метаболические и эндокринные нарушения и т.д. могли в лучшем случае рассматриваться как патогенетические факторы или вообще не иметь отношения к происхождению психозов» (Нуллер Ю.Л. — 2007).

В главе, посвященной шизофрении в отечественном руководстве по психиатрии, В. Н. Краснов отмечает логичность и наибольшее соответствие сумме современных научных данных сложной, многофакторной диатез-стрессовой модели шизофрении: «В ней находит отражение представление о значении в развитии болезни не только наследственных, но и средовых, в том числе социальных, факторов. Также придается значение отклонениям в развитии головного мозга, явлениям индивидуальной уязвимости, при наличии которых сверхпороговые внешние раздражители (психосоциальные стрессовые факторы) приводят к прогрессирующему процессу, проявляющемуся психопатологической (позитивной и негативной) симптоматикой» (Краснов В. Н. — 2009. — С. 444).

Аналогичный вывод делают и авторы другого авторитетного руководства: «***Стресс-обусловленная гипотеза*** в большей степени соответствует биопсихосоциальному подходу к пониманию шизофрении и представляет собой наиболее приемлемый способ для обобщения имеющихся данных и теорий» (Аведисова А. С., Любов Е. Б. — 2010. — С. 97).

Ссылаясь на один из наиболее фундаментальных обзоров современных исследований шизофрении, известный немецкий специалист П. Фалькаи делает вывод, что «в отношении клинических критериев современный диагноз шизофрении является достаточно надежным и замена его другим набором субъективных критериев была бы сравнима “с починкой палубы Титаника”» (Falkai P. — 2011. — P. 38). Далее он подчеркивает неудовлетворительность результатов поиска биомаркеров шизофрении, подвергая критике модель нейродегенерации на основании последних данных об изменчивости таких показателей, как объем гиппокампа под влиянием упражнений (Pajonk F. et al. — 2010), а также о большом проценте случаев положительной динамики течения заболевания вплоть до выздоровления.

Таким образом, успехи биологических исследований, доказывая роль генетических, биохимических и морфологических факторов, не позволяют сделать вывод о чисто биологической этиологии шизофрении. Ниже будут рассмотрены модели этого заболевания, акцентирующие психосоциальные факторы, хотя и эти модели являются ограниченными, так как зачастую игнорируют факторы биологической природы. Психологические модели, получившие солидное эмпирическое обоснование, интегрируются в различных многофакторных биопсихосоциальных моделях шизофрении.

2.2.2. Психоаналитические модели

Представители постклассического психоанализа — психологии «Я» и теории объектных отношений — разработали психогенети-

ческие модели шизофрении, которые до сих пор остаются достаточно влиятельными.

В рамках психологии «Я» *концепция шизофрении как регрессии «Я» на архаические стадии развития* была разработана **Хайнцем Хартманом** (Hartmann H. — 1964), который считал, что регрессия является не тотальной, а частичной и касается определенных функций «Я». Согласно Х.Хартману, шизофреническое «Я» не способно к сдерживанию и сублимации либидонозных и агрессивных энергий, поэтому одна из задач психотерапии психозов — укрепление и развитие зрелых защит, особенно защиты, связанной с вытеснением.

В рамках теории объектных отношений психологические модели шизофрении были предложены **Джудит Якобсон** и **Маргарет Малер**. Согласно Дж.Якобсон, *при шизофрении нарушается развитие объектных репрезентаций на ранних стадиях их формирования.* «Во время ранней преэдипальной фазы формируются "добрые" и "злые" репрезентации себя и объектов любви. Это еще не образ реальности, они не разведены еще четко друг от друга и проявляют тенденцию легко смешиваться и вновь сливаться» (Jacobson E. — 1954. — P. 241). По мнению авторов упомянутых моделей, нарушение этой фазы развития связано с ранними психотравмами и предрасполагает к шизофрении в последующие периоды жизни. У таких людей граница между собственным «Я» и объектами очерчена недостаточно четко. Неустойчивые репрезентации склонны к регрессивному расслоению на архаические образы себя и объекта в ситуациях тяжелого стресса. Острую симптоматику теоретики объектных отношений объясняют как результат слияния и смешения разных репрезентаций с утратой собственных границ. В результате больной может ощущать себя каким-то другим человеком или предметом, ему может казаться, что действия, совершаемые с другими объектами, направлены на него, наконец, что он вообще исчезает и перестает существовать.

Гарольд Сирлз, опираясь на положения теории объектных отношений, описывает динамику потребностей больных шизофренией как *резкое доминирование потребности в зависимости над потребностью в автономии*, в основе которого лежат проблемы сепарации и высокий уровень тревоги.

«Эта потребность воплощается в требовании от другого человека, чтобы он взял на себя тотальную ответственность в удовлетворении всех потребностей, психологических и физиологических, в то время как сам этот человек ничего от больного не требует... Психологические потребности заключаются в желании, чтобы другой человек обеспечил больному постоянную защиту и неизменную любовь и взял на себя руководство всей его жизнью. По моим наблюдениям эти особенности характерны для всех больных шизофренией: кататонической, парано-

идной и гебефренической формами. Мне бы хотелось подчеркнуть, что ни одна из этих потребностей не отличается от таковых у больных другими психическими заболеваниями и даже, порой, у здоровых людей. Однако эти черты проявляются у больных шизофренией очень ясно, в отличие от здоровых людей, у которых образ жизни взрослых людей постепенно стирает эти черты» (Searles H.F. — 1976. — P. 57—58). Как говорит Г. Сирлз, основное «послание» этих пациентов к близкой фигуре: «Ты должен об этом для меня позаботиться». Иллюстрацией может служить поведение больного, который при малейшем затруднении требовал внимания и включения со стороны матери со словами: «Ты мать, ты должна меня выслушать». Как правило, сам больной не осознает эту потребность, так как она подавлена защитными механизмами. На поверхности нередко можно видеть высокомерие, враждебность, конкурирующее поведение, презрение.

Цель психоаналитической психотерапии шизофрении Г. Сирлз видел в развитии автономии через осознание и постепенное преодоление потребности в зависимости. В своей *модели базисного дефекта в применении к больным шизофренией* **Михаэль Балинт** фактически продолжил идеи Г. Сирлза относительно важной роли потребности в зависимости: «На самом деле более правильным было бы считать, что больные шизофренией в гораздо большей степени связаны с окружением и более зависимы от него, чем так называемые нормальные люди или невротики. Однако поверхностные наблюдения за поведением больного шизофренией не позволяют увидеть эту тесную связь и отчаянную зависимость; наоборот, создается впечатление ухода и отсутствия контакта» (Балинт М. — 2002. — С. 77). Базисный дефект, который М. Балинт связывает с предрасположенностью к шизофрении, а также к тяжелым личностным расстройствам, заключается в невозможности воспринимать Другого как отдельное существо, понимать его потребности, душевные состояния и считаться с ними. Можно сказать, что в своей концепции он предвосхитил современные исследования нарушений социального интеллекта и так называемой способности к ментализации у больных тяжелыми формами психических расстройств (см. подразд. 2.2.3). М. Балинт подчеркивал, ссылаясь также на наблюдения других психоаналитиков, чрезвычайную важность *гармоничных поддерживающих отношений с ближайшим окружением и соблюдение баланса близости и автономии*, как необходимых условий успешного лечения, развития «Я» и преодоления болезни.

Мы приводим здесь эти модели, так как современные психоаналитические представления во многом повторяют описанные взгляды на психологические механизмы психопатологии при шизофрении. В них акцентируется роль особой организации психики у личности, предрасположенной к психотическим срывам, в частности, приводятся следующие структурно-динами-

ческие характеристики психотического уровня организации: 1) низкая внешняя (с внешним миром) и внутренняя (очень нечеткие объектные репрезентации) дифференциация; 2) захлестывающий аффект страха и примитивные психологические механизмы как защита от этого страха — отрицание, расщепление в виде резкого разделения объектов на добрые и злые, плохие и хорошие, всемогущий контроль, примитивная изоляция в виде ухода в фантазии; 3) очень высокая межличностная сензитивность и чувствительность к коммуникативным стрессорам; 4) доминирование первичных дологических процессов мышления, склонность наделять события скрытым смыслом; 5) поиск могущественного объекта, способного дать защиту от невыносимого страха (Мак-Вильямс Н. — 1998).

Среди современных авторов, разрабатывающих собственную концепцию психозов, включая шизофрению, можно назвать немецкого психоаналитика С. Ментцоса, который рассматривает манифестацию заболевания не как срыв защитных функций «Я», а, напротив, как «защиту против дилеммы, создающей невыносимое внутреннее напряжение» (Mentzos S. — 2002. — P. 223). Психоз он трактует как защитную, совладающую реакцию на тяжелые внутренние и интерперсональные конфликты, из которых пациент неспособен найти выход в силу крайней поляризованности своих оценок ситуации (например, при попытке установления отношений возникает неразрешимая дилемма между полным одиночеством или полной зависимостью). Таким образом, данная модель представляет шизофренический психоз *как защиту от неразрешимой дилеммы.*

В аналитическом подходе отчетливо прослеживаются черты диатез-стрессовой модели шизофрении. В качестве фактора риска выступает особая структурно-динамическая организация психики, получившая название «психотический уровень организации», в качестве стрессоров рассматриваются различные критические жизненные события и внутренние конфликты, связанные с задачами сепарации и опытом отвержения. Вместе с тем следует отметить, что данные генетических исследований привели к тому, что биологическая почва для развития вышеописанных особенностей и необходимость биологического лечения признается многими представителями психодинамического подхода.

Психодинамические модели психозов сыграли свою важную роль в исследованиях и практике лечения шизофрении. Современные формы психодинамической психотерапии психозов имеют очень мало общего с традиционным психоанализом, они продолжают развиваться во многих клиниках, где также проводятся серьезные исследования, направленные на доказательства их эффективности (Бабин С.М. — 2006; Вид В.Д. — 2008; Leichsenring F., Rabung S. — 2008).

2.2.3. Когнитивно-бихевиоральные модели

В рамках бихевиоризма в отличие от психоанализа этиологические факторы шизофрении специально не рассматривались. Сторонники бихевиорального подхода, отвергая психогенетические концепции психоаналитиков, принимали чаще всего биологическую гипотезу. Бихевиорально-ориентированная психотерапия трактуется прежде всего как процесс направленного формирования желаемых, адаптивных форм поведения на основе принципов теории научения. Психологические факторы рассматриваются лишь с точки зрения их влияния на течение заболевания и адаптацию больных.

На базе различных представлений о механизмах научения (классического, оперантного, социального — см. т. 1, гл. 3) возникали и развивались различные методы поведенческой психотерапии на основании *модели шизофрении как дефицита поведенческих навыков.* Дефицит навыков самостоятельности, коммуникативных и других социальных навыков справедливо рассматривались бихевиористами как факторы, препятствующие адаптации в обществе и осложняющие течение заболевания. Эти навыки и стали основной мишенью психологической помощи в рамках поведенческого подхода.

В период когнитивной революции в психологии бихевиоризм был принципиально реформирован, ему на смену пришли когнитивно-бихевиоральные подходы (т. 1, подразд. 3.1). Модель мышления как процесса переработки информации оказала большое влияние на разработку теоретических моделей болезни и эмпирического изучения нарушений мышления при шизофрении. Разработки А. Бека обогатили эти модели, в частности, через введение понятия «автоматические мысли», которому отводилась центральная роль в понимании аффективной патологии. Позднее эти разработки послужили основанием для создания модели, объясняющей продуктивные симптомы шизофрении.

Таким образом, на современном этапе в рамках когнитивного подхода к изучению и лечению шизофрении можно выделить два типа моделей: 1) *модели центрального психологического дефицита или базисного нарушения*, основанные на представлениях о нарушенном процессе переработки информации при этом заболевании и претендующие на объяснение его этиологии; 2) *модели дисфункциональных установок*, основанные на разработках А. Бека и направленные на поиск психологических механизмов продуктивных и негативных симптомов с целью разработки психологических методов их редуцирования.

Наибольшую известность и широкое распространение получили модели первого типа, или центрального психологического дефицита. При всей дискуссионности любых исследований в об-

ласти шизофрении большинство ученых сходятся в том, что именно нарушения когнитивных процессов лежат в основе разнообразных симптомов, сопровождающих данное заболевание. Поэтому в англо-американской литературе нарушения когнитивных процессов получили название ***центрального психологического дефицита*** (*core psychological deficit*), а в немецкоязычной — ***базисного нарушения*** (*Basisstörung*). Многие исследователи развивали эти представления, полагая, что когнитивные нарушения, возникающие в результате поломки биохимических механизмов, ведут к основным базисным симптомам шизофрении, которые они пытались выводить из одного центрального или основного нарушения (Chapman L.J. — 1957; Huber G. — 1983; Süllwold L., Huber G. — 1986).

В когнитивной психологии разрабатывались различные модели внимания (Фаликман М.В. — 2006), используемые в клинической психологии. Первые модели центрального психологического дефицита были основаны на представлении о функции внимания как о фильтре, отсеивающем ненужную информацию (Broadbent D.E. — 1971). Соответственно, центральный дефицит трактовался как *нарушение внимания* (*attention impairment*) *в результате поломки фильтров* (Yates A. — 1966). Следующая модель центрального дефицита связывала основную поломку не с фильтрацией информации, а с *трудностями выбора адекватного ответа или реакции* (*response selection*) *вследствие ослабления установок или целей, осуществляющих регулятивные воздействия* (Shakow D. — 1962). В ***теории интерференции*** (Broen W.E., Storms L.N. — 1966) именно это нарушение — сниженная способность ориентироваться на прошлый опыт и отсутствие соответствующей иерархии ответных реакций — кладется в основу всего многообразия симптоматики.

В более поздних концепциях в качестве основного нарушения рассматривалась *ограниченная «пропускная способность» — снижение объема перерабатываемой информации* (*limited information processing capasity*) (Neuchterlein et al. — 1989), соответственно, предполагалось, что когнитивные нарушения усиливаются при увеличении объема информации, которую необходимо переработать. Причины, которые лежат в основе этого феномена, трактуются по-разному.

Известный американский специалист в области исследования когнитивного дефицита и способов его компенсации П. Корриган, суммируя попытки трактовок сниженной «пропускной способности», выделил следующие: 1) «неэффективная политика распределения ресурсов» («*inefficient Allocation Policy*»), выражающаяся в трудностях выделения значимых, согласующихся с внутренними целями и задачами моментов в поступающей извне информации вследствие дезинтеграции перцептивных и когни-

тивных процессов[1]; 2) эффекты повышенной возбудимости центральной нервной системы (*effects of arousal*), приводящие к общему снижению продуктивности; 3) нарушение автоматизированных процессов (*impaired automaticity*) или трудности автоматизации навыков и реакций при их выработке (Corrigan P. — 2002).

Рассмотрим подробнее *модель базисного когнитивного нарушения*, которая получила широкую известность и объединяет вышеописанные модели «фильтра», «выбора ответа» и «ограниченной пропускной способности». Согласно этой модели трудности отсеивания ненужной и селекции полезной информации, а также ее адекватной иерархизации или кодирования (упорядочивания и отнесения к соответствующим категориям) приводят к постоянной ***сверхстимуляции***. Симптомы болезни трактуются как защита от этой сверхстимуляции, с одной стороны (негативные симптомы — аутизация, социальная изоляция, пассивность), и как выражение ее ненормальной переработки — с другой (бред, галлюцинации — продуктивные симптомы).

На рис. 1 в виде несколько упрощенной схемы представлен один из вариантов модели центрального психологического дефицита, где в качестве психологического диатеза или уязвимости к заболеванию рассматривается дефицитарность процесса переработки информации, в качестве биологической уязвимости — нарушения трансмиттерного обмена в центральной нервной системе, а в качестве стрессоров — избыточная внешняя стимуляция.

Данная модель была подвергнута критике за свою механистичность, так как она не учитывала данные исследований, касающихся роли стресса и негативных влияний со стороны окружения, а напрямую выводила психологическую уязвимость и феномены болезни из биологических дисфункций (Brenner H. — 1986).

Модель центрального психологического дефицита в настоящее время все чаще называется моделью ***нейропсихологического дефицита****, так как в ней подчеркивается связь психологических дисфункций с отклонениями в работе определенных зон центральной нервной системы.* Данная модель основана на современных исследованиях нейрохимии и морфологии головного мозга у больных и здоровых испытуемых. Исследования морфологии головного мозга современными методами дают основания предполагать, что так называемый когнитивный или центральный

---

[1] В современной психологии внимания введен термин «salient» («выделенный») для описания информации, которая выдвигается на передний план сознания человека. Некоторые исследователи шизофрении предлагают рассматривать трудности в иерархизации или выделении нужной информации не только в качестве центрального дефицита, но даже заменить термином «salience dysregulation disorder» («расстройство, связанное с дисрегуляцией выделения значимого») само классическое название этого заболевания (Van Os J. — 2009).

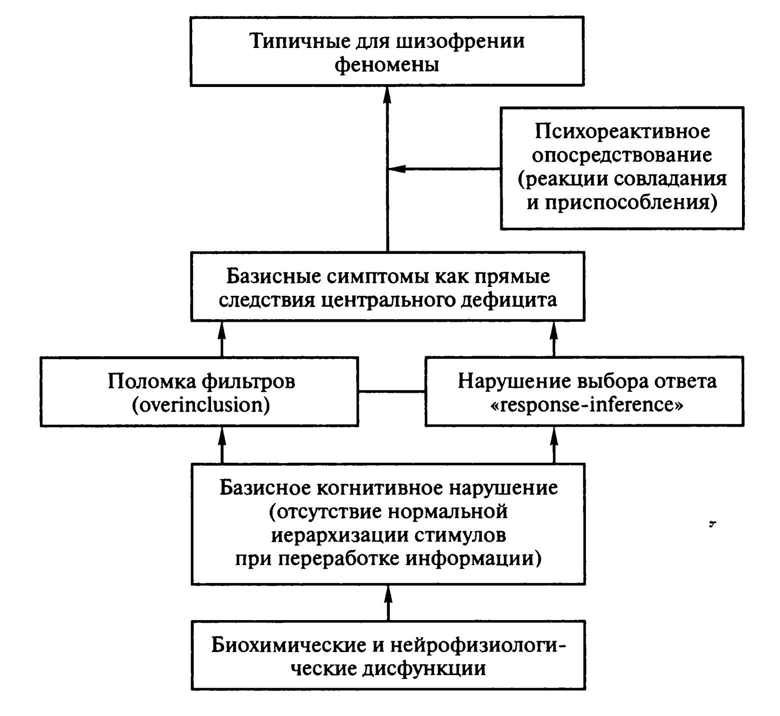


Рис. 1. Модель базисного когнитивного нарушения (Huber G. — 1983)

психологический дефицит при шизофрении связан с атрофическими процессами в определенных областях мозга. При этом речь идет только о наиболее тяжелых формах болезни с выраженным доминированием негативной симптоматики (см. подразд. 2.2.1), кроме того, природа этих структурных изменений пока остается неизвестной, а данные исследований относительно связи когнитивных дисфункций и изменений в центральной нервной системы далеко не всегда согласуются между собой.

Помимо наследственных факторов различных мозговых дисфункций, авторитетные исследователи в этой области Б. Ходель и Г. Бреннер отмечают возможный вклад негативных психосоциальных влияний. Созревание центральной нервной системы, формирование структуры мозга и нейронных сетей в процессе развития происходит под воздействием внешних факторов. «Это объясняет, почему негативные психосоциальные факторы могут приводить к нарушениям внимания, перцепции и когнитивного функционирования, зависимых от функционального состояния мозга. Другими словами, эти нарушения могут быть усилены или снижены как под действием внутренних, так и внешних факторов» (Hodel B., Brenner H. — 2002. — P. 18).

В последние годы в структуре когнитивного дефицита особое внимание исследователей привлекают *нарушения так называемого социального познания у больных шизофренией.* Существует тенденция рассматривать эти нарушения в качестве основного дефицита, наиболее тесно связанного с трудностями социальной адаптации и исходом заболевания. Под социальным познанием или социальными когнициями понимается «многоаспектный конструкт, который связан с психическими процессами, лежащими в основе социальных интеракций» (Kern R., Horan W. — 2010). Часто ссылаются на определение Р. Адольфса, который рассматривает социальные когниции как «способность строить репрезентации отношений между собой и другими людьми и использовать их для гибкой регуляции социального поведения» (Adolphs R. — 2001. — P. 231).

Как видно, это определение во многом близко понятиям «объектных репрезентаций» в постклассическом психоанализе и «рабочих моделей» в теории привязанности Дж. Боулби (см. т. 1, гл. 3 и подразд. 7.1). В клинической психологии его популярность, видимо, непосредственно связана с возможностью операционализации и экспериментальной проверки давно вызревших идей когнитивно-бихевиоральной и психодинамической традиции, а также теории привязанности относительно дефицитарности когнитивных структур, регулирующих интерперсональные отношения при психической патологии (см. заключение к т. 1). Однако, в отличие от перечисленных традиций, природа этой дефицитарности большинством исследователей социальных когниций усматривается не в патологии интерперсональных отношений в раннем возрасте, а в генетически обусловленных нарушениях центральной нервной системы. Хотя, как было указано выше, есть авторитетные исследователи, признающие роль средовых факторов в развитии нейрокогнитивного дефицита.

За одно десятилетие с 1997 по 2007 г. число публикаций по проблеме социальных когниций при шизофрении выросло в восемь раз. Классификация видов интеллекта с выделением понятия «социальный интеллект» восходит к работам Э. Торндайка (Thorndike E. L. — 1920). Ренессанс этого понятия в клинической психологии и психиатрии в наше время связан с потребностью в новых объяснительных моделях, интегрирующих разрозненные данные и факты — «ползучую эмпирию», в которой «тонут» современные исследователи шизофрении.

В *модели дефицитарности социального познания* ученые пытаются обобщить несколько направлений исследований шизофрении, имеющих отношение к социальному взаимодействию: 1) восприятие и распознавание эмоций; 2) социальная перцепция; 3) атрибутивный стиль; 4) процессы ментализации или способность строить представления о психической

жизни людей. Последнее направление нередко обозначается как концепция «*theory of mind*», предложенная для использования в исследованиях шизофрении К. Фрисом (Frith С. — 1992). Под этим труднопереводимым на русский язык термином имеется в виду «теория психических процессов», создаваемая людьми в повседневном общении. Согласно К. Фрису, в основе нарушения способности к построению адекватных «теорий психической жизни людей» лежат нарушения мозга. С ним не соглашаются другие представители когнитивно-бихевиорального подхода, которые объясняют нарушение способности к ментализации влиянием средовых, в первую очередь семейных, факторов, подчеркивая, что системы представлений о себе и о людях, получившие в когнитивной психотерапии А. Бека название «когнитивные схемы», являются прежде всего результатом интерперсональных отношений и жизненных обстоятельств в процессе взросления человека (Merlo M., Gekle W. — 2002).

Энтузиазм исследователей, связанный с моделью дефицитарности социального познания, имеет следующие основания: 1) открытие так называемых зеркальных нейронов, которые гипотетически образуют особую, специфичную для социальных когниций нейронную сеть — «социальный мозг»; 2) тесная связь социальных когниций и их нарушений с исходом болезни и социальной адаптацией; 3) имеющиеся математические доказательства того, что социальные когниции являются конструктом, относительно независимым от базовых нейрокогниций и психотических симптомов (Van Hooren S., Versmissen D., Janssen J. et al. — 2008).

Основанный на описанных когнитивно-бихевиоральных моделях дефицитарности комплексный тренинг когнитивного дефицита и социальных навыков в наше время стал одной из наиболее популярных и эффективных моделей психологической помощи больным шизофренией (Холмогорова А. Б. — 1993, 2007; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Долныкова А. Б., Шмуклер А. Б. — 2007; Roder V. et al. — 1995; Roder V., Medalia A. — 2010).

Возникновение второй когнитивной модели, которую мы для удобства назвали *моделью дисфункциональных установок*, связано с развитием когнитивной психотерапии А. Бека. Успехи когнитивной психотерапии в области лечения аффективных расстройств привели к развитию новых моделей, направленных на выявление психологических механизмов симптомов шизофрении, в первую очередь бреда и галлюцинаций, а также методов их психологического купирования. В последние два десятилетия эта модель развивалась особенно интенсивно, для ее обоснования были проведены многочисленные исследования и на ее основе разработан эффективный метод лечения, направленный на устранение или редукцию продуктивных симптомов.

В основе данной модели лежат труды и идеи А. Бека. В опоре на эти идеи она особенно активно развивалась и развивается в британской когнитивно-бихевиоральной традиции. По мнению британских исследователей, при всех успехах современной психофармакологии, отрицание психологических методов лечения многими психиатрами не оправдано. В частности, они ссылаются на исследование установок по отношению к медикаментам как со стороны пациентов, так и со стороны психиатров, в котором было выявлено, что большинство из них расценивают дистресс от побочных эффектов как соотносимый с тяжестью симптоматики и подчеркивают: «Пессимизм по поводу психологического лечения психотических пациентов не может быть, таким образом, оправдан тем, что биологическое лечение уже выполнило эту задачу» (Bentall R. — 1996. — P. 5).

Как отмечают энтузиасты этого направления, большинство психиатров вслед за Э. Крепелиным и К. Ясперсом считают, что психотические симптомы принципиально не поддаются пониманию, поэтому личность и опыт больных мало принимаются во внимание (Теркингтон Д., Тай С., Браун С., Холмогорова А. — 2011; Bentall R. — 1996; Rector N. — 2004; Kingdon D., Turkington D. — 2002). «В экстремальной форме весь психотический опыт, включая галлюцинации, признается бессмысленным» (Bentall R. — 1996. — P. 16). Модель центрального психологического дефицита также представляется этим авторам неспособной объяснить все богатство и разнообразие симптомов болезни: «По контрасту с механистической трактовкой бреда как отражения фиксированного нейропсихологического дефицита, когнитивный подход направлен на понимание того, каким путем общие когнитивные схемы могут нарушать восприятие жизненного опыта» (Rector N. — 2004. — P. 247). Можно выделить следующие основные положения рассматриваемой модели дисфункциональных установок:

1. Бред и галлюцинации не являются механическим следствием нейрокогнитивного дефицита. Существует связь продуктивных симптомов с негативными жизненными событиями или же особым жизненным контекстом.

2. Особая роль в предшествующем негативном жизненном опыте принадлежит дисфункциональным интерперсональным отношениям, которые привели к формированию дисфункциональных установок.

3. Пусковыми факторами-усилителями продуктивных симптомов служат определенные стрессоры — события, обстоятельства.

4. Так же как и в случае депрессивных и тревожных расстройств, при восприятии этих стрессоров у больных шизофренией отмечается активизация дисфункциональных установок и выраженные когнитивные искажения: эгоцентрическое отклоне-

ние, экстернализация, интенционализация, произвольные умозаключения.

5. Компенсаторная стратегия совладания со страхом и растерянностью в виде избегающего поведения (так называемое безопасное поведение, свойственное также пациентам с тревожными расстройствами) мешает эмпирической проверке дисфункциональных установок.

В 1952 г. А. Бек опубликовал первый случай лечения пациента, страдающего шизофренией, на основе работы с его мыслями и убеждениями. Но только в последние два десятилетия его идеи получили широкое распространение и возникла модель когнитивной психотерапии шизофрении, прошедшая к настоящему времени солидную эмпирическую проверку.

Анализ содержания бреда большого числа больных позволил исследователям выделить наиболее общие темы — *наказания* (голоса обычно делают определенные замечания, часто негативного содержания в адрес больного) и *грандиозности* (например, больной может считать себя спасителем человечества, подобно герою рассказа В. М. Гаршина «Красный цветок»). По мнению авторов, конкретное содержание бреда чаще всего основано на убеждениях, которые были у пациента до заболевания (относительно враждебности окружающих или своей непривлекательности и греховности и т. п.) и отражали прошлый опыт интерперсональных отношений и доминирующие установки.

Канадский психотерапевт и исследователь шизофрении Н. Ректор в качестве примера развития бреда на основе определенных установок, существовавших до заболевания, описывает случай больного параноидной шизофренией юноши из семьи с твердыми моральными правилами и ценностями честности, открытости и ответственности, недопустимости промахов и ошибок. Юноша, как ему казалось, всегда старался следовать этим ценностям. Но однажды случилось так, что он сдал преподавателю эссе, являвшееся плагиатом, при этом получил за него самый высокий балл и был выдвинут на премию. В это время в институте развернулась кампания против плагиата. Каждый невинный вопрос и разговор на эту тему среди студентов и со стороны преподавателей стал восприниматься юношей как намеки на его виновность. В этих ситуациях у него постоянно стали появляться автоматические мысли следующего содержания: «Я виноват и должен быть наказан», «Это намек на то, что им все известно» и т.д. В полном одиночестве, не смея ни с кем разделить свою тревогу по поводу, как ему казалось, страшного и несмываемого позора, юноша приходит к выводу, что все против него — и преподаватели, и студенты. Так, постепенно, на основе его системы представлений и убеждений до заболевания, формировалась бредовая система греховности и возмездия. (Rector N. — 2004. — P. 249—250).

Дальнейшие наблюдения показали, что галлюцинации чаще всего усиливаются в определенных ситуациях, когда больной в

конфликте или подавлен, а также когда у него возникают определенные трудно улавливаемые автоматические мысли, соответствующие этому аффекту. *Была выдвинута гипотеза, что голоса — это проекция вовне автоматических полусознательных мыслей.* Работа по модификации бредовых убеждений, которые лежат в основе таких автоматических мыслей, а также специальные техники, направленные на переадресацию голосов самому себе (концентрация на них, обсуждение с персоналом, повторение сказанного собственным голосом и т. д.), позволили прекратить или снизить слуховые галлюцинации. Уже проведены убедительные исследования, доказывающие эффективность и преимущества когнитивной психотерапии (в комбинации с медикаментозным лечением), построенной на описываемой модели для уменьшения позитивных и негативных симптомов, перестройке «психотического мышления», уменьшения депрессии и дисфории (Теркингтон Д., Тай С., Браун С., Холмогорова А. — 2011; Rector N., Beck A. — 2001; Tarrier N. — 1992; Tarrier N. et al. — 1998).

2.2.4. Культурно-историческая модель

Данная модель была заложена Л. С. Выготским и основана на его идеях о психической патологии как дефиците или распаде средств самоорганизации психики (см. т. 1, гл. 6.1). Эти средства человек усваивает при освоении культурного опыта в процессе психического развития. В случае их дефицита или утраты, возможности адаптации снижаются и возникают различные психические отклонения.

При шизофрении, согласно Л. С. Выготскому, речь идет о разрушении системы понятийного мышления — основы культурного опыта, который каждый человек усваивает (интериоризирует). В своих исследованиях понятийного мышления при шизофрении он пришел к выводу о распаде понятий и нарушении способности их вырабатывать при данном заболевании (Выготский Л. С. — 1933). Не обсуждая этиологию этого нарушения, он выдвинул гипотезу о компенсаторном характере специфических искажений мышления при шизофрении как попытке противостоять «крушению» структуры понятийного мышления, основанного на культурных нормах и опыте человечества, путем создания собственных оснований для обобщения, отличных от социально нормированных.

Позднее идея Б. В. Зейгарник о ведущей роли мотивации в нарушениях мышления при шизофрении способствовала развитию этой гипотезы в аспекте связи нарушений аффекта и интеллекта, роль которой для понимания мыслительных процессов отмечал Л. С. Выготский (1960). Так, М. М. Коченов и В. В. Николаева (1978), Е. Т. Соколова (1976) в своих экспериментах показали,

что у больных шизофренией нарушена экспертная смыслообразующая мотивация. К выводу о мотивационной обусловленности нарушений мышления при шизофрении в виде дефицитарности социальной направленности позднее пришли и другие известные отечественные исследователи шизофрении (Критская Е. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф. — 1991). Согласно данным В. П. Критской, Т. К. Мелешко, Ю. Ф. Полякова и других сотрудников лаборатории патопсихологии Научного центра психического здоровья РАМН, а также модели, развиваемой Б. В. Зейгарник и А. Б. Холмогоровой (Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б. — 1986; Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б., Мазур Е. С. — 1989; Холмогорова А. Б. — 1983, *а*), у больных шизофренией нарушается способность к опоре на выработанный в культуре опыт вследствие искажения мотивационной, коммуникативной направленности мышления и способности учитывать интерактивный контекст мыслительной деятельности: позицию другого человека, особенности мышления и доступную ему информацию. Было также показано, что у больных шизофренией снижается способность к сознательной, рефлексивной регуляции собственного процесса мышления (Холмогорова А. Б. — 1983, *б*).

В настоящее время в западной литературе разрабатываются сходные идеи в рамках концепции нарушения процесса ментализации при шизофрении, которые были рассмотрены выше в рамках когнитивно-бихевиоральных моделей. *Дискуссионной остается природа дефицитарной способности к реконструкции психических процессов другого человека или коммуникативной направленности мышления.* Наряду с представлениями о биологической природе, которые в западной науке выражаются, в частности, в концепции «социального мозга», существуют представления о более сложной биопсихосоциальной природе этих нарушений, связанной с ранним травматическим опытом и особенностями коммуникации в семье (см. подробнее подразд. 2.3.3 и 2.3.4).

2.2.5. Экзистенциально-гуманистические модели

Как отмечает отечественный психиатр Ю. И. Полищук, исторически сложившееся в российской психиатрии отрицательное отношение к экзистенциальному анализу нуждается в пересмотре. «Необходимо извлечь из него все ценное и полезное для теории и практики. Философский экзистенциализм более остро, чем предшествующие философские течения, поставил вопрос об анализе человеческой субъективности... Он нашел признание и применение при анализе психопатий, неврозов и психозов, которые трактовались как особые формы существования личности... Главную задачу сторонники экзистенциального анализа в психиатрии

видят в анализе путем «понимающей интроспекции» состояний сознания и самосознания пациента, его духовной сферы, неповторимого способа существования на основе подробного доверительного самоотчета в процессе эмпатического диалога» (Полищук Ю.И. — 2010. — С. 12—13).

Экзистенциально ориентированные модели шизофрении в основном представляют собой формы интеграции экзистенциального подхода с психоаналитическим. В соответствии с феноменологическим методом описание механизмов болезни и психотерапевтическая помощь основаны на вчувствовании в душевное состояние больного, поэтому в рамках этого подхода даны яркие и глубокие описания экзистенциального одиночества и отчаянья людей, страдающих шизофренией. Состояние ***патологического одиночества*** и связанной с ним ***онтологической неуверенности*** (неуверенности в собственном существовании) блестяще выражено в книге **Рональда Лэнга** «Расколотое Я»: «Больной может ощущать себя скорее нереальным, чем реальным, скорее мертвым, чем живым, рискованно отличным от окружающих, так что его индивидуальность и автономия всегда находятся под вопросом... Он может не обладать ощущением личностной согласованности и связанности. Он может чувствовать себя скорее несубстанциональным, чем субстанциональным, неспособным допустить, что вещество, из которого он сделан, подлинное, добротное и ценное. И он может ощущать свое Я частично отлученным от тела» (Лэнг Р. — 1995. — С. 36).

Это чувство является доминирующим в описании начала заболевания, данного в автобиографической книге А.Лаувенг: «Как мне видится уже задним числом, самым отчетливым тревожным сигналом у меня был распад ощущения идентичности, уверенности в том, что я — это я. Я все больше теряла ощущение своего реального существования, я уже не могла сказать, существую ли я на самом деле или я — выдуманный кем-то персонаж из книги. Я уже не могла сказать, кто управляет моими мыслями и поступками, сама ли я это делаю или кто-то другой. А вдруг это какой-то “автор”? Я потеряла уверенность в том, есть ли я на самом деле, потому что вокруг осталась только страшная серая пустота. В своем дневнике я стала заменять слово “я” на “она”, а скоро и мысленно стала думать о себе в третьем лице...» (Лаувенг А. — 2009. — С. 13—14).

Онтологическая неуверенность и патологическое одиночество — центральные понятия концепции экзистенциального подхода к шизофрении. ***Патологическое одиночество пациентов, согласно Р.Лэнгу, тесно связано с их страхом перед контактами, в которых может произойти поглощение слабого «Я», лишенного развитого чувства идентичности Другим, более сильным, при этом даже желание любви и близости со стороны Другого могут восприниматься как угроза существова-***

нию. Таким образом, патологическое одиночество — это своего рода защитный механизм, который помогает «выжить и скрыть от опасного мира свою онтологическую неуверенность». В понимании Р.Лэнга то, что в психиатрии называется шизофренией — ***это способ существования людей, для которых проблематичен вопрос их экзистенции в мире, которые постоянно испытывают чувство угрозы своему существованию и подвержены страху их экзистенциального уничтожения, аннигиляции другой личностью.***

Страдания, связанные с чувством отверженности в среде сверстников, нередко переходят в патологическое одиночество как способ существования: «Это началось давно и продолжалось долгое время, но постепенно я начала замечать, что все чаще остаюсь одна и что мое внешнее одиночество начинает проникать мне в душу. Что-то такое случилось в моей жизни, после чего мое одиночество изменилось: я теперь была одинока не только потому, что не с кем было общаться, а потому что общению мешал поднявшийся туман, и одиночество стало частью меня самой» (Лаувенг А. — 2009. — С. 11—12).

Р.Лэнг пытался разработать свою модель помощи больным на основе создания особой безопасной среды, для чего организовал в Лондоне одно из первых специальных поселений для страдающих шизофренией вне стен больницы — коммуну Кингсли-Холл. Антипсихиатрические взгляды Р.Лэнга (см. т. 1, подразд. 2.5), полный отказ от медикаментов при лечении психотических пациентов не дали возможности наладить в ее стенах сбалансированного лечения, коммуна оказалась недолговечной, однако сама идея «жилья под защитой» с созданием особых условий для психически больных получила признание и распространение.

Опыт Р.Лэнга по созданию безопасной понимающей и принимающей среды для больных шизофренией со значительной корректировкой (в частности, ограниченное использование медикаментов (*low drug approach*) вместо полного отказа от них, как это практиковалось в Кингсли-холле) был изучен и перенесен в США американским психиатром Л. Мошером. В начале 1970-х гг. он возглавил созданный тогда же Центр по исследованию шизофрении при Национальном институте психического здоровья (*NIMH*) США и основал журнал «*Schizophrenia Bulletin*», который до сих пор остается одним из самых солидных изданий по данной тематике.

Организованное им в 1971 г. в Калифорнии жилье под защитой под названием «Сотерия» (от греч. *soteria* — расслабление, освобождение, раскрепощение) было предназначено для лечения, основанного на феноменологическом методе вчувствования и понимающем присутствии как способах коммуникаций с больными, обязательными для всего персонала. Пациентам предостав-

лялась большая свобода, всячески поддерживалась их самостоятельность и инициатива (они занимались закупками, приготовлением пищи, организацией быта и т. д.). «Сотерия» стала центром распространения концепции создания поддерживающей безопасной среды и получила определенное распространение в других странах. Клиники, основанные на модели «Сотерия», существуют в Швейцарии, Швеции, Германии. Их положительный опыт, включая доказательные исследования эффективности модели «Сотерия», описан в ряде публикаций (Ciompi L., Dauwalder H., Maier Ch. et al. — 1992; Ciomli L., Hoffman H., Broccard M. — 2001).

К наиболее разработанным в рамках экзистенциального подхода относится модель шизофрении, предложенная итальянским психиатром **Гвидано Бенедетти** (Benedetti G. — 1976, 1980, 1983). Сам Г. Бенедетти называл свой подход структурно-аналитическим, подчеркивая его связь с концепциями французских структуралистов. По его наблюдениям шизофреническим психозам предшествовал многолетний опыт переживания себя как «нежизнеспособного, неадекватного, непринимаемого, неловкого, виноватого, социально нежелательного и нелюбимого» (Benedetti G. — 1980. — P. 150). Дезинтеграцию «Я» при шизофрении он связал с нарушением способности больных к символизации и выражению их опыта, а также с их базовым одиночеством и изолированностью.

В его концепции отчетливо прослеживаются черты теории объектных отношений, подчеркивающей важную роль объектных репрезентаций в развитии, и взгляды К. Роджерса, подчеркивавшего важность механизма символизации опыта для его переработки и интеграции. Сам Г. Бенедетти следующим образом описал свой метод психотерапии шизофрении: «Это место, где в коммуникативной модели лечения смыкаются вклады психоанализа Фрейда, аналитической психологии Юнга, дазайн-анализа Бинсвангера, американской интерперсональной школы» (Benedetti G. — 1980. — P. 149).

Согласно Г. Бенедетти, разрушение симбиотической связи с матерью, сепарация и дистанцирование от нее, развитие собственной идентичности тесно связано со способностью к символизации. Это выражается в том, что ребенок может заменить, заместить мать через какую-то связанную с ней вещь (например, оставшись с бабушкой и скучая по матери, просит показать ее халатик). Если же такой символизации не происходит, то отношения остаются симбиотическими, ребенок чувствует острую тревогу без матери, цепляется за нее, соответственно не развивается способность к разграничению между «Я» и «не-Я». Сепарация, основанная на интернализации родительских образов, как независимых и интегрированных внутренних репрезентаций, не происходит. Следуя этой логике, можно предположить, что за

склонностью больных к символизации стоит не истинный символ, а замещение объекта, т.е. объект и символ фактически отождествляются. Так, в рассказе В. М. Гаршина «Красный цветок» красный мак, с которым вступает в борьбу больной, является для него не просто символом мирового зла, а есть само зло, которое необходимо победить. Неумение перевести отношения с миром на уровень внутренних символических репрезентаций ведет к невозможности дистанцирования от объекта и зависимости от первичных процессов. Так как психоанализ, как никакая другая форма психотерапии, связан с языком и способностью к символизации, по мнению Г. Бенедетти, он неизбежно наталкивается на свои границы при лечении шизофрении.

Вытесненные и неосознаваемые при неврозах тенденции превращаются как бы в самостоятельные системы сознания при психозах, вроде самостоятельных личностей (вспомним описания больного Штауденмайера в подразд. 2.1): «В виде голосов, галлюцинаций, автоматических действий они расщепляют поле сознания и сами являются феноменами расщепления» (Benedetti G. — 1976. — P. 116). Утрата границ «Я», которую другой психоаналитик П. Федерн назвал «утратой демаркационной линии “Я”», соответствует расщеплению в области самоотграничения по отношению к объектам: «Больной “пустой замок, занимаемый всеми находящимися рядом”, “дырка на улице, через которую все проезжают”, “оболочка без содержания, чьи стены разорваны”» (Benedetti G. — 1983. — P. 15).

Г. Бенедетти рассматривает шизофрению и симптомы расщепления как глубокое нарушение экзистенции: «Не признанное, не подтвержденное другим человеком право жизни, бытие начинает отрицаться самим носителем. Тяжело больной шизофренией никогда не скажет «Я»: во мне несколько людей, мои чувства в других людях, я могу думать только посредством другого и т.д. Определенные области своего собственного бытия отрицаются и рассматриваются как чуждые силы» (Benedetti G. — 1976. — P. 109).

Г. Бенедетти разрабатывал свою модель психотерапии, исходя из правил и принципов экзистенциально-гуманистической традиции: понимать больного во всей целостности его бытия (в его собственных понятиях и категориях), путем непосредственного проникновения во внутренний мир личности (феноменологический метод). При этом он считал необходимым компенсировать недостаточную структурированность и символизацию опыта больных очень четким сеттингом, а главную задачу психотерапевта видел в том, чтобы слушать и понимать, но не отстраненно, а давая почувствовать больному свою собственную экзистенцию и сопереживание. В процессе лечения терапевт как бы регрессирует вслед за пациентом, вживаясь в его состояние, работает «внутри психоза», пытаясь понять переживания больного и с помощью своего

здорового «Я» помочь ему интегрировать больное и фрагментарное «Я». Этот метод направлен на восстановление нового образа больного в психотерапевтическом зеркале с помощью специальных техник осознания и символизации его опыта. Согласно этой модели эффект психотерапии трактуется как результат процессов идентификации и интернализации, объектом которых становится психотерапевт. В результате предполагаемый образ больного, интегрированный в психотерапевтическом «зеркале», служит средством интеграции его «Я».

В контексте экзистенциально-гуманистического подхода нельзя не упомянуть самоописания людей, выздоровевших после тяжелых психотических состояний. В первом томе учебника уже упоминался американец **Клифорд Бирс**, написавший и издавший в 1908 г. после трехгодичного пребывания в психиатрической больнице (1990—1993) книгу «Разум, обретший себя», имевшую огромный общественный резонанс. В ней он ярко описал состояние, которое предшествовало психозу — постоянный многолетний страх повторить судьбу брата, умершего от опухоли головного мозга. Невозможность получения помощи, когда еще можно предотвратить психоз, К. Бирс считал огромным недостатком системы здравоохранения того времени. Он ярко показал, как многолетнее лечение в клинике, где практически отсутствовала какая-либо психологическая и социальная помощь, приводили к вторичным осложнениям в виде госпитализма. Благодаря своей энергии и организаторскому таланту, К. Бирс, не будучи медиком, стал лидером движения за профилактику психических расстройств, сплотив вокруг себя известных врачей и психологов того времени (так, сам У. Джемс оказывал этому начинанию материальную поддержку).

Книги с самоописанием бывших пациентов продолжают появляться как важная обратная связь специалистам, нередко склонным видеть в больных не столько страдающих людей, сколько дисфункции центральной нервной системы. В 2009 г. на русский язык была переведена книга «Завтра я всегда бывала львом» норвежского психолога А. Лаувенг, которая в течение нескольких лет регулярно госпитализировалась в психиатрическую больницу с периодическими приступами острого психоза и суицидальными попытками. Подробная история патологических переживаний, преодоления болезни и выздоровления позволяет сделать вывод о необходимости комплексного лечения, включающего не только биологическую терапию, но и психологическую помощь и поддержку, ведь когда «твои слова теряют смысл и превращаются в симптомы, чувствуешь себя одинокой и все вокруг мрачно» (Лаувенг А. — 2009. — С. 133). Необходимость поддержки, понимания психологического смысла симптомов, уникального для каждого случая, а также наличие веры в возможность преодоления болезни автор цитированной книги, уже не только как бывшая

пациентка, но и как клинический психолог, считает важнейшими условиями выздоровления.

«Я отнюдь не считаю, будто моя история — это не только моя история. Она вовсе не обязательно справедлива для всех остальных. Однако это все же не та история, которая обычно преподносится всем, кому поставлен диагноз шизофрении, и потому мне показалось важным поделиться ею с другими. Когда я была больна, мне предлагали только одну историю. Мне говорили, что я больна, что это болезнь — врожденная, что она останется при мне на всю жизнь, и поэтому единственное, что я могу сделать — это научиться с нею жить. Такая история мне не понравилась. Такая история не придавала ни мужества, ни сил, ни надежды, тогда как мне больше всего нужны были как раз мужество, сила и надежда. От этой истории мне лучше не становилось. К тому же в моем случае эта история не отражала действительности. Однако это была единственная история, которую мне предложили» (Лаувенг А. — 2009. — С. 8—9).

О важной роли экзистенциального анализа в исследованиях и лечении шизофрении писал М. Блейлер, продолживший дело своего отца в знаменитой клинике Бургхольци (Швейцария). Он подчеркивал, что в душевной жизни человека, страдающего шизофренией, экзистенциальный аналитик находит не просто «усыпанное осколками поле», а сохранившуюся структуру, психическую жизнь, которую надо описывать не как набор симптомов, а как целостный гештальт (Bleuler M. — 1954).

2.2.6. Системные семейные модели

Первые наблюдения, давшие толчок развитию системных моделей шизофрении, были сделаны аналитиками Р. Лидз и Т. Лидз (Lidz T., Lidz R. — 1949). В их взглядах явно прослеживаются идеи теории объектных отношений. *Соединение этих идей с идеями системного подхода способствовали созданию принципиально новых системных моделей, в рамках которых болезнь рассматривается как результат дисфункциональных семейных отношений.*

По их мнению, *решающим фактором в развитии шизофрении являются симбиотические отношения с матерью*, а психотерапия трактуется соответственно как процесс разрушения подобного рода отношений на основе развития самостоятельности и чувства собственной идентичности пациента благодаря осознанию и свободному проявлению своих потребностей. Симбиотическая связь с одним из родителей, чаще всего с матерью, описывается этими авторами как наиболее распространенная форма развития больных шизофренией. Речь идет о матерях, которые полностью замыкаются на своих детях, тем самым неосо-

шанно препятствуя их взрослению и сепарации. При этом оба Эго настолько сливаются и смешиваются, что их границы как у матери, так и у ребенка, исчезают. У последнего не возникает чувства идентичности и собственной значимости, он не может получить ответ на вопрос: «Кто я?», не осознает собственных желаний, не имеет собственных убеждений.

Р. Лидз и Т. Лидз исследовали семьи пациентов с относительно благоприятным течением болезни. Важно признание авторов, что симбиотические отношения существуют у многих больных, но не у всех. Кроме того, симбиотическими могут быть отношения не обязательно с матерью, это может быть отец или еще какой-то взрослый. Авторы не настаивают также на специфичности симбиотических отношений для больных шизофренией, подчеркивая, что подобные констелляции возможны и при неврозах и при пограничных личностных расстройствах.

Мюррей Боуэн — один из наиболее крупных представителей системного подхода к семье, также изначально был психоаналитиком. В рамках предложенной им модели шизофрении (Bowen M. — 1971; 1976) ***возникновение болезни трактуется как разрешение конфликта между естественным процессом взросления подростка или юноши и потребностью сохранить симбиотическую связь с матерью, т. е. остаться ребенком***. Психотерапию М. Боуэн рассматривает как процесс направленного изменения семейной структуры, прежде всего отношений доминантности — подчинения. Важным в его концепции является интерпретация роли отца как фигуры, непосредственно включенной в систему отношений «мать—дитя». Психические расстройства рассматриваются этим исследователем в качестве следствия не только нарушенного эмоционального контакта с ребенком, но и нарушенных отношений между родителями.

М. Боуэн первым стал работать не только с больным, но и со всей семьей в целом. Его исследования семей происходили в процессе психотерапевтической работы с ними (Bowen M. — 1976). Семьи жили непосредственно в стационаре и занимались уходом за больным ребенком. У исследователя была возможность наблюдать за семьей: как она ест, общается, работает и играет, реагирует на успехи, неудачи и болезни. Решающим для анализа шизофрении с семейных позиций было понятие «семейного единства» или «семьи как единого организма», позднее для описания таких семей М. Боуэн употребит термин «*недифференцированная семейная “Эго-масса”*». Для них характерны недостаточная автономность и диффренцированность отношений, нечеткость правил и норм, отсутствие прямых и ясных коммуникаций.

М. Боуэн выдвигает ***идею накопления патологии в трех поколениях (трансмиссии)***: относительная незрелость (инфантилизм) родителей ведет к рождению ребенка, зависимого от матери,

в следующем поколении эта незрелость и зависимость усиливаются, наконец, в третьем рождается настолько незрелый и инфантильный ребенок, что возникает угроза болезни. Типичным является, когда один из партнеров ведет себя как неприспособленный и беспомощный (чаще отец), а другой как чересчур ответственный и прилежный (чаще мать). Рождение ребенка нередко переживается матерью с последним типом поведения очень глубоко, как принятие ответственности за совершенно беспомощное, полностью зависимое от нее существо. М. Боуэн отмечает, что такие переживания могут не возникать при рождении других детей.

Особенно важным для развития патологии являются два взаимоисключающих требования, которые такая мать предъявляет ребенку: 1) *неосознаваемое* — чтобы он никогда не стал зрелым и взрослым и оставался с ней; 2) *осознаваемое* — призыв к самостоятельности и взрослости. Причем чем более регрессивен и слаб пациент, тем с большей готовностью он выполняет эмоциональные «требования» матери, игнорируя вербальные. В результате ребенок «посвящает» свою жизнь матери, он теряет способность быть самим собой, затормаживается его психическое развитие. Мать проявляет, как правило, повышенную заботу о таких вещах, как питание, одежда, но не эмоциональное и общее взросление и развитие. По мере взросления и необходимости большей самостоятельности и сепарации возникает угроза симбиозу, потребность в котором и у матери, и у ребенка очень высока.

Начало психоза М. Боуэн рассматривает как способ разрешения критической ситуации — ребенок превращается в беспомощного больного. Он также отмечает, что психоз нередко начинается именно во время попыток самостоятельной жизни. У страдающих неврозами эти попытки выражаются в прямом уходе из семьи, а у личностей с психотическим уровнем организации — в попытках строить более дистанцированные отношения, что, однако, нередко заканчивается болезнью.

В семьях, обследованных М. Боуэном, была выявлена *типическая схема взаимоотношений*: *сверхстарательная*, *доминантная мать*, *беспомощный ребенок* (*пациент*) *и неспособный к принятию решений «растяпа-отец»*, *выступающий как периферическая фигура.* Поэтому в процессе психотерапии основное внимание уделяется эмоциональному разрыву между родителями, который не только зачастую остается незаметным для внешнего наблюдателя, но и активно отвергается обеими сторонами.

Из классических системных моделей шизофрении особенно широкую известность приобрела концепция ***«двойной связи» (double bind)*** известного культуролога **Грегори Бейтсона**, или, в другом варианте перевода, концепция «двойного зажима» (Бейтсон Г., Джексон Д. Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. — 1993). ***В рамках***

этой модели симптомы шизофрении рассматриваются как производные от патологических способов семейной коммуникации. Эта концепция была разработана Г. Бейтсоном совместно с группой исследователей на базе клиники Пало-Альто и в 1950—1970-х гг. и приобрела чрезвычайную популярность, а также дала толчок многочисленным исследованиям коммуникаций в семьях больных шизофренией. Она возникла на принципиально новой, по сравнению с психоанализом, методологической базе, основу которой составил интенсивно развивающийся в науке того времени системный подход (см. подробнее т. 1, подразд. 7.2). Тем не менее многие аналитически ориентированные психотерапевты стали опираться на нее в своей работе.

Гипотеза двойной связи в том виде, в каком она была сформулирована Г. Бейтсоном, подтверждалась наблюдениями других специалистов, но с трудом подвергалась экспериментальной проверке. Двойная связь — это способ коммуникации родственников, чаще всего матери. *Главный признак двойной связи — расхождение между вербальным содержанием коммуникативного акта и его эмоциональным подтекстом.* Например, на словах мать говорит о своей любви, на уровне же действий избегает физической и эмоциональной близости, удерживая ребенка на дистанции при любой его попытке к сближению. Есть еще один *важный признак двойной связи — явный или неявный запрет на то, чтобы указанное противоречие сделать предметом обсуждения или, выражаясь в терминах системного подхода, запрет на метакоммуникацию.*

При таком общении ребенок обнаруживает себя в тисках «двойного зажима»: мать может упрекать его за холодность, за то, что он недостаточно ценит ее любовь и заботу, но реагировать отвержением при малейшей с его стороны попытке установить открытые доверительные отношения. Эта ситуация без выбора и без возможности выхода, так как что бы ребенок не сделал, он станет объектом осуждения, критики и недовольства. А единственный способ разрешения конфликта — открыто обсудить ситуацию — также исключается запретом на метакоммуникацию. Нарушение любого из запретов опасно для ребенка, так как он полностью зависим от матери. При условии хронического воспроизведения ситуация, действительно, «может сводить с ума». Приведем пример одной из таких ситуаций.

«Ситуацию двойного зажима иллюстрирует анализ небольшого происшествия, имевшего место между пациентом-шизофреником и его матерью. Молодого человека, состояние которого заметно улучшилось после острого психотического приступа, навестила в больнице его мать. Обрадованный встречей, он импульсивно обнял ее, и в то же мгновение она напряглась и как бы окаменела. Он сразу убрал руку. «Разве ты меня больше не любишь?» — тут же спросила мать. Услышав это, молодой человек покраснел, а она заметила: «Дорогой, ты не должен так легко

смущаться и бояться своих чувств». После этих слов пациент был не в состоянии оставаться с матерью более нескольких минут, а когда она ушла, он набросился на санитара и его пришлось фиксировать» (Бейтсон Г., Джексон Д.Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. — 1993. — С. 5).

Из собственной практики мы можем привести случай больной девушки с суицидальной попыткой, к которой мать с самого детства относилась крайне амбивалентно. Девушка была талантлива, и мать, честолюбиво мечтая об успехе, всячески подталкивала ее к достижениям. Однако когда девушка делала реальные успехи, в матери просыпались конкурентные чувства и закипало раздражение и недовольство. Таким образом, девушка находилась в ситуации двойного зажима, так как постоянно получала два взаимоисключающих послания, которые не подлежали обсуждению: «Добейся многого, всего, что не удалось мне» и «Не смей превосходить меня, быть лучше меня». Такая ситуация неизбежно приводила к хроническому конфликту и постоянному эмоциональному напряжению.

Запрет на метакоммуникацию — это запрет говорить о том, что ты думаешь и чувствуешь. Обобщая свои наблюдения за коммуникацией в семьях, Г. Бейтсон отмечал, что больной общается так «как будто он ожидает наказания всякий раз, когда показывает, что считает себя правым в своем видении контекста собственного сообщения» (Бейтсон Г. — 2000. — С. 260). Двойное послание он определяет еще как опыт получения наказания именно за свою правоту в ви́дении контекста. Г. Бейтсон пишет, что трудно представить ту боль, которую «испытывают человеческие существа, если они постоянно оказываются неправыми в том, что они знают» (Бейтсон Г. — 2000. — С. 267). Ради близости с родителем ребенок должен пожертвовать своим правом показывать, «что он замечает любые метакоммуникативные несоответствия, даже если он воспринимает их правильно» (там же, с. 262). Свой анализ Г. Бейтсон заключает очень резким выводом: «Шизофреническая семья — довольно устойчивая организация, динамика и внутренняя работа которой таковы, что каждый ее член постоянно подвергается переживанию «отрицания» своего «Я» (Бейтсон Г. — 2000. — С. 267).

Подобно концепции шизофреногенной матери, концепцию двойной связи и другие психогенетические модели шизофрении можно рассматривать как формы редукционизма — попытки сведения сложной природы заболевания к психологическим факторам. Многие формулировки авторов носили стигматизирующий и болезненный для родственников характер, хотя Г. Бейтсон всегда подчеркивал бессознательный характер коммуникативных дисфункций, уходящих корнями в собственные травмы родителей, и рассматривал их не как вину, а как проблему семьи, для решения которой необходима профессиональная помощь специалистов по семейным коммуникациям.

Вместе с тем важно, что эти первые модели дали толчок дальнейшим исследованиям семейного контекста шизофрении, данные которых значительно повлияли на современные представления о прогнозе шизофрении и практику помощи больным и их семьям (см. подразд. 2.3).

2.2.7. Биопсихосоциальные модели

В настоящее время сложная, многофакторная природа шизофрении не вызывает сомнения у большинства авторов. Модель шизофрении, разработанная ученым из Питсбургского университета (США) **Джозефом Зубиным** (Zubin J. — 1987; Zubin J., Spring B. — 1976), ***представляет собой первый и самый известный вариант диатез-стрессовых моделей шизофрении*** (см. рис. 2). Модель впервые была описана и опубликована совместно с Б. Спрингом в середине 1970-х гг. прошлого века (Zubin J., Spring B. — 1976). Дж. Зубин определил уязвимость как снижение устойчивости к социальным стимулам (раздражителям). К созданию модели его привели как многолетние наблюдения за больными, так и участие в оживленных научных дискуссиях, посвященных этиологии шизофрении. Его опыт свидетельствовал о том, что крепелиновские критерии не охватывают большое число случаев болезни.

В качестве провокационных стрессоров Дж. Зубин рассматривает прежде всего критические жизненные события. Превращение этих событий, которые он назвал социальными стрессорами, в критические связано со слабостью регуляторных встречных ответов (буферных факторов или факторов совладания), которые может противопоставить им человек. В этом случае состояние кризиса переходит в психоз. Наряду с социальными стрессорами Дж. Зубин считает возможным существование и эндогенных стрессоров, таких, например, как биохимические изменения.

Важнейшим в рамках диатез-стрессовой модели является ***понятие факторов-модераторов***, ***или промежуточных буферных факторов***. От них, согласно Дж. Зубину, зависит, возникнет ли у уязвимой личности заболевание в ответ на воздействие стрессора. Он выделяет два таких модератора: 1) *преморбидная личность*; 2) *социальная ниша*. При благоприятных обстоятельствах — способности к совладанию со стрессом, социальной компетентности и социальной поддержке — эти факторы действуют как буферы: снижают остроту социального стресса, воздействующего на уязвимую личность. Если же личностные стратегии совладания со стрессом неэффективны, а ближайшее окружение не может обеспечить уязвимую личность конструктивной поддержкой и в ряде случаев даже является источником дополнитель-

ного стресса, то столкновение с определенными жизненными ситуациями может спровоцировать приступ психоза.

В своей концепции уязвимости он попытался объединить все имевшиеся на тот момент более или менее обоснованные данные о факторах уязвимости. Уязвимость по Дж. Зубину является мультикаузальной и включает биологические, психологические и социальные факторы. Он постулировал в качестве факторов уязвимости следующие: *определенный генотип* (в опоре на данные по сканированию генома и выявлению «геновкандидатов»), *химотип* (дефекты дофаминэргической системы), *нейрофизиологический тип* (зрачковые реакции, медленные следящие движения глаз, повышенное время реакции), *нейроанатомический тип* (расширение желудочков, уменьшение объема мозга), *экотип* (миграции, социальная маргинальность, социальная изоляции, семейные дисфункции, нарушенная социальная сеть и т.д.); *тип развития* (время рождения, постнатальные травмы мозга, офтальмологические дефекты, дефицит межперсональных отношений в юности), *тип научения* (тяжелые нарушения коммуникации, дефицит социальных навыков, трудности переработки опыта).

Согласно Дж. Зубину, следует строго различать *наличие самого психоза и предиспозиции — уязвимости к нему.* Он развел уязвимость, как постоянно присутствующее свойство или черту (*trait*) и приступы или эпизоды болезни, как ограниченные по времени состояния (*states*). По мнению других экспертов, это снижало объяснительную силу модели для случаев хронического течения (Olbrich R. — 1987). Тем не менее ее появление в 1970-е гг. было важным шагом на пути синтеза накопленных в разных областях знаний в рамках биопсихосоциального системного подхода к шизофрении, который стимулировал дальнейшие междисциплинарные исследования. На нее неизменно ссылаются и авторы новейших сборников и руководств, посвященных исследованиям и психотерапии шизофрении (Roder V. et al. — 1995; Roder V., Medalia A. — 2010; Merlo M., Perris C., Brenner H. D. — 2002). Ниже она приводится в виде условной схемы (см. рис. 2).

Одной из наиболее полно интегрирующих различные данные о природе шизофрении и получившей широкое признание является ***трехфазная модель*** швейцарского психиатра **Люка Чомпи** (см. рис. 3), предложенная им в 1980-х гг., но до сих не утратившая своей актуальности (Ciompi L. — 1984, 1989; Perris C. — 2002). Подобно Дж. Зубину, от работ которого он отталкивался, Л. Чомпи подчеркивал, что современный уровень знаний о шизофрении не согласуется с крепелиновской биологической моделью прогрессирующего, органически обусловленного заболевания.

С 1963 по 1972 г. он возглавлял уникальный проект, инициированный директором психиатрической клиники Лозаннского

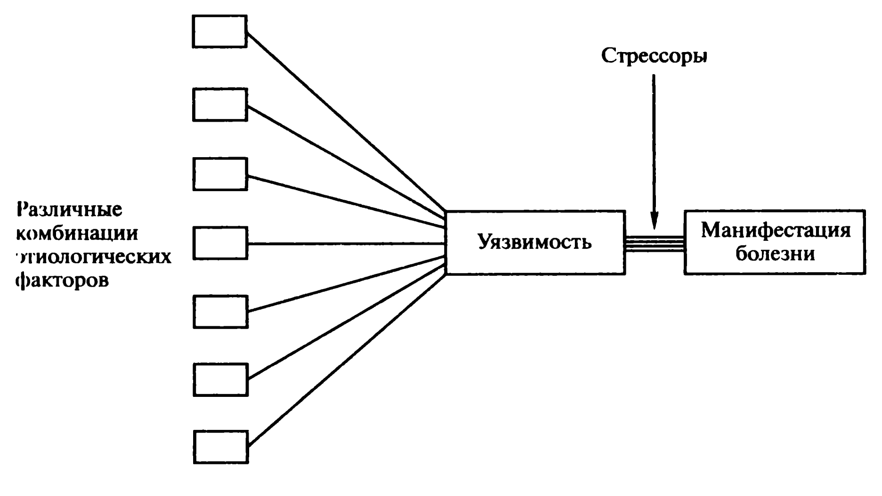


Рис. 2. «Модель уязвимости» Дж. Зубина

Фаза I

Генетические влияния

Психосоциальные влияния

Конституция, сензитивность, реактивность

Семейный коммуникативный стиль, привитая система взаимоотношений, механизмы совладания

Фаза II

Врожденная уязвимость, нарушения процесса переработки информации

Неспецифический стресс

Острая психотическая декомпенсация

Психосоциальные влияния

Фаза III

Ремиссия

Приступы

Хронификация

Рис. 3. Трехфазная мультифакторная модель Л. Чомпи

университета (Швейцария) К. Мюллером, под названием «*Enquete of Lausanne*», до сих пор остающийся одним из самых длительных и объемных катамнестических исследований в мире (общее число обследованных — бывших пациентов психиатрической клиники — 5 661 человек). В рамках проекта в течение более 10 лет наблюдались пациенты, впервые обратившиеся за помощью в среднем 30—40 лет назад, а также тщательно исследовались их биографии (Ciompi L., Müller C. — 1976).

Среди пациентов были 289 человек, которым ранее был поставлен диагноз шизофрения. Одно из наиболее неожиданных для самих исследователей открытий заключалось в том, что около четверти пациентов, никогда или только эпизодически принимавших нейролептики, полностью поправились. Примерно половина имела нарушения от минимальных до более выраженных, и только около четверти пациентов по прежнему страдали тяжелым психозом. При анализе их биографий оказалось, что такой исход заболевания больше связан с биографическими событиями и особенностями ближайшего окружения, чем с наследственностью (Ciompi L. — 1980). Позднее этот вывод Л. Чомпи был подтвержден масштабным международным исследованием факторов течения шизофрении (Sartorius et al. — 1987).

Многолетняя практика, осмысление существующих данных и опыт участия в вышеописанном проекте привели Л. Чомпи к ревизии модели Дж. Зубина: его трехфазная модель позволяла объяснить случаи хронификации заболевания. Накопленные знания, по его мнению, свидетельствами о том, что наряду с конституциональными в развитии заболевания большую роль играют личностные и социальные факторы: «С одной стороны, генетические, органические и биохимические, с другой стороны — психологические и социальные комплексы факторов в различных комбинациях ведут к формированию преморбидно уязвимых личностей, склонных чрезмерно сильно реагировать на различные нагрузки напряжением, страхом, растерянностью, нарушениями мышления, переживаниями дереализации и деперсонализации вплоть до бреда и галлюцинаций. После одного или нескольких острых психотических эпизодов дальнейшее развитие, видимо, определяется взаимодействием личностных особенностей и психосоциальных факторов. При этом возможно огромное разнообразие течения от полного выздоровления до различных резидуальных состояний и тяжелейшей хронификации» (Ciompi L. — 1981. — P. 508).

В своей модели Л. Чомпи выделил т р и э т а п а, или т р и ф а з ы, развития заболевания (Chiompi L. — 1984). На первой фазе комбинация генетических, соматических (в частности, особенности нейрохимии, влияющие на характер нервной регуляции) и психосоциальных факторов (например, семейный коммуникатив-

ный стиль) ведут к преморбидной уязвимости относительно болезни или диатезу в виде нарушения процесса переработки информации. На второй — под воздействием любых неспецифических стрессов и перегрузок преморбидная уязвимость может приводить к психотической декомпенсации. Наконец, на третьей — определяется исход и течение болезни, во многом зависящий от комплекса психосоциальных факторов. На рис. 3 (С. 81) в несколько упрощенном виде представлена трехфазная мультифакторная модель Л. Чомпи.

Л. Чомпи еще в 1980 г. особо подчеркивал необходимость дальнейших исследований для обоснования системной модели, и прежде всего — факторов-модераторов, опосредствующих взаимосвязь между биологическими и социальными факторами: «Если не удастся выявить концептуально валидные и одновременно поддающиеся эмпирической проверке связи между этими двумя областями, то это создает угрозу, кое-где уже ставшую реальностью, превращения целостного понимания шизофрении в редукционистские чисто биологические подходы и соответствующие им методы терапии, с одной стороны, и такие же редукционистские чисто психо- и социодинамические ее трактовки — с другой» (Ciompi L. — 1989. — P. 27).

Модель Л. Чомпи представляет собой один из возможных вариантов диатез-стресс-буферных моделей шизофрении, которые находятся в постоянном развитии. *Согласно этим моделям у людей может иметь место биологическая (в виде особенностей нервной системы) и психологическая (в виде особенностей когнитивных процессов или личности) уязвимость к тем или иным расстройствам, а в качестве стрессоров или буферов (в зависимости от их качества) могут выступать влияния окружающей социальной среды.* Неспецифический стресс в виде различного рода перегрузок и социальных факторов может способствовать проявлению диатеза и манифестации болезни. Известно, что шизофрения часто манифестирует в юношеском возрасте у лиц с особым складом конституции и характера (чаще всего так называемых шизоидных личностей) при необходимости кардинальной перестройки образа жизни (смена места учебы или выход на работу, смена окружающей среды). Для течения заболевания имеет принципиальное значение, удается ли предотвратить крушение социальной сети больного, получает ли он достаточно поддержки, не возникает ли дополнительных стрессоров в семье, на работе и т. д.

В своем популярном учебнике психиатрии американский психиатр Р. Шейдер высказывает опасения по поводу ряда тенденций в современной практике лечения больных шизофренией, в частности недостаточное, по его мнению, внимание к психосоциальным методам лечения.

«Лишь в редких случаях за больным наблюдает врач, сведущий одновременно в психофармакологии и психотерапии. Время, уделяемое больному, все уменьшается, и поэтому врачу редко удается охватить полную картину психического расстройства, назначить индивидуальное лечение и постоянно следить за больным. Врачи часто переезжают с места на место в поисках лучшей работы, и их больные переходят из рук в руки. Предполагалось, что нынешняя система финансирования здравоохранения будет способствовать большей самостоятельности и экономии, — вместо этого мы видим рост численности бездомных, наркоманов, ВИЧ-инфицированных среди психически больных, с одной стороны, и снижение квалификации врачей — с другой. Нередко все знания врача о шизофрении сводятся лишь к диагностическим критериям (ну и, конечно, последним достижениям в области молекулярной биологии дофаминовых рецепторов). Все это тем более печально, что сегодня мы уже хорошо понимаем, как должны быть организованы системы социальной поддержки и реабилитации, какую роль играет отношение к больным в семье, какие факторы могут провоцировать приступы. Более того, созданы разветвленные организации больных и их родственников и разработаны пусть не радикальные, но хотя бы более эффективные, чем раньше, методы медикаментозного лечения» (Шейдер Р. — 1998. — С. 11 — 12).

* * *

Итак, хотя многие из ныне существующих психологических и психотерапевтических школ, соблюдая «школьные» традиции, придерживаются собственных подходов к психическим нарушениям, тем не менее их взгляды дополняют друг друга. Акцент на ранних травмах и конфликтах в психодинамической традиции, на нарушениях поведения и переработки информации в когнитивно-бихевиоральной, на разрыве связей с окружающим миром и патологическом одиночестве в экзистенциально-гуманистической отражают разные аспекты болезни.

Как было показано выше, пионерами в изучении психологических факторов шизофрении были психоаналитики. В своих самых первых моделях шизофрении они исходили из идеи психогении, предполагая, что в основе болезни лежит глубокое нарушение эмоционального контакта ребенка с матерью на самых ранних ступенях развития. Психогенной аналитической модели шизофрении противостояла трактовка ее как исключительно биологического заболевания.

В настоящее время эти полярные редукционистские представления утратили свою приоритетность, отступив перед более сложными многофакторными моделями, отражающими биопсихосоциальную природу этого заболевания: «В последнее десятилетие на наше понимание шизофрении оказала значительное влияние диатез-стрессовая модель шизофрении... Основой этой модели является представление о шизофрении как комплексном расстройстве, вклю-

чающем психологические, биологические и социальные факторы, взаимодействие которых определяет этиологию, исход и лечение (Zubin J., Spring B. — 1976). Результаты современных исследований поддерживают этот многофакторный системный подход к шизофрении...» (Zorn P., Roder V. — 2002. — P. 95). Несмотря на успехи комплексного подхода, по-прежнему остаются сторонники крайних точек зрения, склонные игнорировать аргументы своих противников.

2.3. Эмпирические исследования

2.3.1. Познавательные (когнитивные) процессы

Со времен Е. Блейлера нарушения мышления при шизофрении считаются наиболее специфичным диагностическим признаком этого заболевания. «*Ведущее нарушение при шизофрении — это расстройство мышления*» (Шейдер Р. — 1998. — С. 399). Неудивительно, что именно нарушениям мышления посвящено большинство психологических исследований. В отечественной патопсихологии этой проблеме посвящена не одна монография (Зейгарник Б. В. — 1962; Поляков Ю. Ф. — 1974; Блейхер В. М. — 1983; и др.).

Л. С. Выготский одним из первых провел экспериментально-психологическое исследование нарушений мышления при шизофрении. Изучению шизофрении он придавал особое значение: «Психолог находит в клинике шизофрении исключительный и едва ли не единственный случай — во всяком случае, несравнимый со всем тем, что описано до сих пор, — такого психологического развития и изменения сознания и его функций, которое проливает свет на нормальную функцию сознания и, главное, на нормальную организацию отношений сознания к его функциям и нормальный ход развития его» (Выготский Л. С. — 1933. — С. 19).

Л. С. Выготский считал, что ключ к разгадке шизофрении лежит не в глубинной, а в вершинной психологии — в психологии сознания, а не в психологии бессознательного. Он рассматривал расщепление как функцию, присущую не только патологическому, но и нормальному сознанию, которая проявляется в абстрагировании признаков, образовании новых понятий, произвольном внимании. *В случае шизофрении патологическое преувеличение этой функции он рассматривал как компенсаторную реакцию на процесс разрушения структуры сознания* — слияния или синкретического объединения его различных элементов. Напомним, что основным структурным элементом сознания, по Л. С. Выготскому, являются понятия, т. е. речь идет о разрушении системы понятий.

Уникальное исследование особенностей строения понятий у больных шизофренией было проведено Л. С. Выготским на основе методики выработки искусственных понятий, разработанной им совместно с Л.С.Сахаровым (см. т. 1, с. 323). Он установил, что при образовании искусственных понятий больные часто объединяют элементы не на основе общего признака, как взрослые здоровые испытуемые, а по принципу комплексов и коллекций, характерных для мышления детей младшего возраста (Выготский Л.С. — 1983). Эти эксперименты подтверждали концепцию разрушения понятийного мышления у больных шизофренией. Нарушение процесса образования понятий и нарушение смыслоообразования Л.С. Выготский рассматривал в качестве центрального момента психологической картины шизофрении: «За всяким значением слова скрывается обобщение. При распаде понятий больной сохраняет способность понимания речевого высказывания в силу того, что его слова относятся к тем же самым предметам, которые и мы имеем в виду, когда говорим об этих вещах, но способ, с помощью которого он мыслит эти предметы, совершенно иной, чем мыслим мы» (Выготский Л.С. — 1933. — С. 21).

Попробуем проиллюстрировать этот тезис. При задаче классификации предметов здоровый испытуемый скорее всего объединит ручку и карандаш на том основании, что это предметы, с помощью которых человек пишет. Больной шизофренией может также объединить эти предметы, но по совершенно другим основаниям, например, на основании их продолговатой формы или «наличия внутреннего содержания» в виде грифеля и чернил. Разрушение социально выработанной и закрепленной системы понятий, основанной на социальном опыте человечества (в данном конкретном примере речь идет о социальной функции «средство написания» и такой категории, как «письменные принадлежности») компенсируется, согласно Л.С.Выготскому, другими формами восприятия окружающих предметов и оперирования их признаками.

Более поздние исследования шизофрении в определенном смысле можно рассматривать как подтверждение идей Л.С. Выготского о размывании понятий и утраты границ между ними. Он недаром возлагал большие надежды на изучение шизофрении в плане обогащения общих представлений о развитии сознания и мышления, о его социокультурной природе. Понятия, по Л.С. Выготскому, — продукт культурно-исторического процесса, их структура задана социально. Отечественные исследования шизофрении показали: в нарушениях понятийного мышления при шизофрении большую роль играет утрата социальной мотивации и коммуникативной направленности мышления.

Первые систематические экспериментально-психологические исследования мышления больных шизофренией связаны с име-

ниями двух американских исследователей — **Карла Гольдштейна и Нормана Камерона**. Они создали две принципиально различные модели нарушений мышления при шизофрении, каждая из которых завоевала многочисленных сторонников. Фактически спор между ними продолжается до сегодняшнего дня. Кстати, и Н. Камерон, и К. Гольдштейн знали о работах Л.С. Выготского. Н. Камерон даже проводил исследования на основе методики Выготского — Сахарова. Каждая из двух вышеупомянутых моделей в чем-то согласуется, а в чем-то расходится с представлениями Л.С. Выготского, согласно которым нарушения мышления при шизофрении есть результат распада понятий и регресс на более низкие ступени развития понятийного мышления («комплексы» и «коллекции» вместо обобщения). В то же время за этими процессами он угадывал искажение социальных отношений больного, его личностной направленности.

Начиная с работ К. Гольдштейна (Goldstein K., Scheerer M. — 1941; Goldstein K. — 1956), в исследованиях нарушений мышления при шизофрении доминировала модель мышления как процесса оперирования понятиями, что определило и специфику исследовательских методик (классификация, сравнение понятий и т.д.). Многочисленные последователи К. Гольдштейна в качестве основного нарушения мышления при шизофрении рассматривают неспособность больных шизофренией к образованию абстрактных понятий по аналогии с больными с органическим поражением ЦНС. Это направление психологических исследований ближе к концепции раннего слабоумия Э. Крепелина. ***Таким образом, первая традиция изучения нарушений мышления при шизофрении на основе моделей интеллектуального снижения берет свое начало от работ Э. Крепелина и К. Гольдштейна.***

У этой модели быстро нашлись авторитетные и решительные противники: «Абсолютная гетерогенность органической и шизофренической разновидностей слабоумия несомненна: первая есть просто разрушение, тогда как вторая — безумное искажение человеческого естества» (Ясперс К. — 1997. — С. 272). Тезис о конкретности мышления при шизофрении не подтвердился в ряде эмпирических исследований. В основе возникновения этих принципиальных рассогласований лежит реальная сложность и противоречивость симптомов нарушения мышления у больных шизофренией. С одной стороны, обнаруживается конкретность мышления, непонимание переносного значения слов, метафор, шуток, анекдотов. С другой — отмечается чрезмерная абстрактность мышления, оторванность от конкретной реальности, псевдоглубокомыслие, резонерство, своеобразие суждений и обобщений, склонность к запутанной символике со сложными и непонятными связями между символом и объектом, к странным вы-

чурным оборотам речи, к обильному словотворчеству, неологизмам.

К модели К. Гольдштейна примыкают концепции, усматривающие специфику понятийного мышления при шизофрении в регрессии на более низкую ступень (Schneider G. — 1922). Более поздние теории регрессии развивались в рамках психоанализа (Sulliven H. S. — 1953; Arieti S. — 1959) и отстаивали ***личностную, а не органическую природу регрессии***. Как уже упоминалось, регрессия в них понимается как следствие нарушений межличностных отношений, а шизофрения — как специфическая реакция, корни которой в состоянии страха в детском возрасте, реактивируемом впоследствии психологическими факторами.

Другая традиция изучения нарушений мышления при шизофрении, в основе которой также лежат представления о мышлении как оперировании понятиями, связана с именем Н. Камерона (Cameron N. — 1939; 1944). Она возникла в оппозиции к интеллектуалистической традиции К. Гольдштейна и развивала идеи аффективной обусловленности нарушений мышления при шизофрении, созвучные концепции Е. Блейлера. ***Н. Камерон, продолжая линию Е. Блейлера, подчеркивал тесную связь нарушений мышления с изменениями личности больных шизофренией и усматривал специфику этих нарушений не в снижении, а в искажении уровня обобщения, а именно — утрате границ понятий и их неадекватном расширении.*** Для обозначения специфики этого нарушения он предложил термин ***сверхвключение (overinclusion)***.

Приведем пример. Больной относит к понятию «инструменты» ложку и вилку, так как это «инструменты человеческого питания». Заметим, что формально пациент прав. Тем не менее такого рода объединения практически не встречаются у здоровых людей, так как в культуре не принято рассматривать процесс питания как трудовую деятельность, как работу.

В качестве причины неадекватного расширения понятий Н. Камерон рассматривал нарушение межличностных отношений и связанную с ним социальную мотивацию. Гипотетическую причину дезорганизации мышления он усматривал в нарушении социально обусловленной мотивации достижения у больных шизофренией. Однако при этом, в противовес психоаналитическим и интеллектуалистическим концепциям, подчеркивается, что мышление больных — это не возврат к детству, не регрессия и не органическое снижение, а нечто качественно иное.

Среди специфических для шизофрении нарушений мышления Н. Камерон выделял: 1) нарушение границ понятий с тенденцией к их расширению (например, в методике

«классификация предметов» больной образует группу «предметы человеческого обихода», куда складывает совершенно разнородные предметы, или же сразу делит все карточки на две большие группы «живая и неживая природа»); 2) проникновение личных представлений в проблемы и задачи (в упомянутом выше примере больной не помещает нож в инструменты человеческого питания вместе с ложкой и вилкой, так как «нож — это опасный, неприятный предмет»; 3) отрыв слова от предмета (что выражается в самостоятельной жизни словесной оболочки понятия — например, больной объединяет в одну группу бочку, бабочку и очки на основании общего суффикса) (Cameron N. — 1939).

Последователи Н. Камерона разделились на две основные линии. Первые пытались обосновать личностную, мотивационную обусловленность процесса сверхвключения (Whitman M. — 1954; Mc Gaughran L. J. — 1957; Pishkin V., Blonchard R. J. — 1963; и др.). Вторые рассматривали в качестве причин сверхвключения нарушения процесса переработки информации вследствие поломки гипотетических биологических механизмов — «фильтров», ответственных за ее селекцию; личность и мотивация здесь практически не учитывались (Chapman L. J. — 1957; Payne R., Matussek P., George H. — 1959; Payne R., Friedlander D. — 1962; и др.).

В работах М. Вайтмана, Л. Мак-Гогрена и других было показано, что нарушения мышления по типу сверхвключения у больных шизофренией возрастают под влиянием эмоционально нагруженных межличностных содержаний понятий и при подключении «угрожающих» тем. Однако трактовка этого факта остается неоднозначной. В частности, эти данные укладываются в еще одну из существующих концепций об общем повышении сензитивности у больных шизофренией.

Итальянский исследователь С. Пиро предпринял попытку синтезировать модели К. Гольдштейна и Н. Камерона, выдвинув ***модель семантической диссоциации***. Применяя специальный тест, он установил, что на относительно ранних стадиях шизофрении существует тенденция как к расширению границ понятий, так и к их сужению (Piro S. — 1958). Эта модель получила подтверждение в одном из отечественных исследований с помощью модифицированной методики «определения понятий» (Холмогорова А. Б. — 1983, *а*).

Проиллюстрируем сущность концепции семантической диссоциации на материале этого исследования. Методика «определения понятий» относится к числу известных патопсихологических методик и направлена на изучение способности испытуемых к выделению существенных признаков, составляющих основное содержание того или иного понятия. Инструкция была модифицирована следующим образом: больным, как и в классической методике, предлагалось дать определение хорошо известному понятию (например, «яблоко», «ребенок»),

но так чтобы другой человек из той же культуры и примерно с тем же образованием мог безошибочно догадаться, о чем идет речь. Естественно, само слово, обозначающее понятие, называть запрещалось. Каждый больной должен был определить серию таких понятий. Оказалось, что у одного и того же больного имеет место как сверхобобщение, т.е. чрезмерно емкие, широкие определения («яблоко — предмет потребления», «морковь — треугольник красного цвета», «бутылка — емкость для жидкостей» и т.д.), так и чрезмерная конкретность, сужение значения понятия («бутылка — во что наливают кефир, с зеленой крышкой», «спортсмен — человек в физкультурной форме, с мячом в руках»).

Больные гораздо реже, чем здоровые, находили именно те признаки, которые обладают наибольшей дискриминационной силой и выбирали нужный уровень абстрактности этих признаков. Пример определения здоровых — «морковь — овощ оранжевого цвета в форме конуса, содержит много каротина». Очевидно, что это определение принципиально отличается от приведенного выше примера, где морковь определяется как треугольник красного цвета. О важной роли нарушения социальной мотивации и направленности мышления свидетельствует чрезвычайная редкость признаков, которые в исследовании обозначены как «культурные метки» понятий или признаки, тесно связанные с определяемым понятием в данном культурном контексте. Именно эти признаки обладают наибольшей дискриминирующей силой и активно используются многими здоровыми испытуемыми. Например, «бутылка — предмет, в который не стоит лезть в споре», «яблоко — плод, упавший на голову Ньютону» и т.д. Интересно, что «культурные метки» появляются у здоровых испытуемых только при использовании модифицированной методики «определения понятий», т.е. при инструкции не просто определить понятие, а определить его для другого человека. Следовательно, наличие таких меток связано с социальной ориентацией на другого, коммуникативной направленностью мышления и способностью к смене позиции.

В России важный вклад в исследования нарушений мышления при шизофрении внесли работы Б.В.Зейгарник и ее учеников (Н.К.Киященко, М.М.Коченов, В.В.Николаева, Е.Т.Соколова). С концепцией Н.Камерона эти исследования сближает акцент на мотивационной природе нарушений мышления при шизофрении. Отличие заключается в том, что нарушения мышления исследовались отечественными учеными на основе деятельностного подхода (см. подробнее т. 1, подразд. 6.1). Так, Б.В.Зейгарник в своей докторской диссертации опиралась на моделирующее представление о мышлении, как включающем три аспекта — *операционный*, *динамический* и *мотивационный*. В этой работе она вступает в спор со своим учителем — Л.С.Выготским, считавшим, что при шизофрении происходит распад понятий и их возвращение к более примитивным структурам, по аналогии с комплексами и коллекциями у детей. *Представлению о снижении уровня обобщения она противопоставляет представление об искажении обобщения.*

Искажение обобщения Б. В. Зейгарник определяла как опору на случайные несущественные признаки вещей и явлений. Искажение обобщения ведет к ***разноплановости*** — опоре на совершенно разные основания (планы, аспекты) при оперировании понятиями. Таким образом, в рамках трехаспектной модели мышления Б. В. Зейгарник, искажение можно отнести к *операционному* аспекту, а разноплановость — к *динамическому*. Последняя проявляется в процессе выполнения ряда заданий на обобщение, когда происходит необоснованная смена оснований обобщения. Нарушения операционной стороны в виде искажения обобщения, а также нарушения динамического аспекта в виде разноплановости Б. В. Зейгарник связывала с *мотивационным* аспектом, что близко к позициям Л. С. Выготского и Н. Камерона. Приведем пример разноплановости мышления из ее работы (Зейгарник Б. В. — 1962. — С. 115).

В опыте на классификацию предметов больной объединяет карточки следующим образом:

1) лыжник и свинья; объясняет: «Это означает противоположность зимы и лета; зима — это мальчик на лыжах, а свинья — на зелени»;

2) карандаш и козел: «Обе картинки нарисованы карандашом»;

3) самолет и дерево: «Это небо и земля»;

4) кошка, стол и слива: «Кошка на столе и слива тоже на столе»;

5) тетрадь, диван, книга: «На диване можно заниматься»;

6) часы, велосипед: «Часы измеряют время; когда едут на велосипеде — тоже измеряют пространство»;

7) вилка, лопата, стол: «Это все твердые предметы; их нелегко сломать»;

8) кастрюля, шкаф: «Здесь есть отверстия».

На вопрос экспериментатора: «А может, можно по-другому разложить?», больной отвечает утвердительно, разрушает прежние группы, складывает в одну группу куст, кастрюлю, козла, объясняя: «Все начинается на букву «к».

На этом примере хорошо видно, как меняются основания обобщения — то это цвет (2); то расположение в пространстве (3); то конкретно-ситуационный признак (4, 5); то твердость (7), то наличие отверстия (8). В некоторых случаях основания для объединения настолько необычные, что их трудно квалифицировать (1, 6).

Искажение обобщения или разноплановость мышления характеризуется ***привлечением отдаленных, малозначимых признаков, аффективных связей, происходит также так называемый «отрыв слова от предмета», словесная оболочка начинает жить самостоятельной жизнью, содержательные связи и обобщения заменяются связями по созвучию.***

Классический пример из учебника Б. В. Зейгарник «Патопсихология» (1986), когда пациент для запоминания слова «сомнение» при выполнении задания на исследование опосредствованного запоминания

по методике пиктограмм А. Р. Лурия рисует «сома». Помимо связей по созвучию существуют чрезвычайно отдаленные, многократно опосредствованные связи, в которых уже не остается ничего от первоначального значения понятия. Приведем пример из собственной практики. К слову «ум» пациентка рисует кастрюлю и поясняет свой рисунок следующим образом: «У меня очень умный муж, и он помогает мне по хозяйству». В упомянутом примере связь отличается также эгоцентризмом, привлечением собственного аффективно значимого содержания, мало связанного со значением слова, предложенного для опосредствованного запоминания. Опора на аффективные связи может быть проиллюстрирована другим примером при выполнении задания на классификацию предметов: пациентка отказывается отнести грушу к продуктам питания, потому что «она груши не любит».

Мы уже приводили в качестве примера неадекватных обобщений объединение карандаша и ручки не на основании социально важной функции письма, а на основании малозначимого с позиций социализированного мышления признака «наличие внутреннего содержимого». Также необычно и неожиданно больной может объединить карандаш с ботинком на основании того, что «оба эти предмета оставляют след».

Таким образом, у больных отмечается опора на случайные, малозначимые с точки зрения социальных аспектов анализируемого понятия признаки. Эти случайные, малозаметные для нас в повседневном опыте оперирования с предметами признаки получили название *слабых*, *латентных* или *маловероятных*.

Склонность больных к оперированию латентными признаками оказалась на протяжении ряда лет в центре исследований целого научного коллектива лаборатории патопсихологии ВНЦПЗ АМН СССР (ныне НЦПЗ РАМН) под руководством Ю. Ф. Полякова. Он придерживался мнения, что за употреблением латентных признаков стоят нарушения операционного, а не мотивационного аспекта мышления. Много лет в лаборатории изучался операционный аспект познавательных процессов у больных шизофренией. В результате было показано, что при всех видах деятельности у них страдает одно общее звено, или механизм, — операция актуализации знаний и представлений на основе прошлого опыта. *Суть этого нарушения состояла в том, что при выполнении различных заданий, требующих привлечения прошлого опыта (сравнение понятий, классификация предметов и др.), больные, в отличие от здоровых, использовали уже описанные нами латентные признаки, т. е. признаки незначимые, вторичные для характеристики культурного значения этого предмета или понятия* (Поляков Ю. Ф. — 1982).

Первоначально эти нарушения понимались Ю. Ф. Поляковым как нарушения *операционного аспекта* — нарушение операции выбора, актуализации признаков предмета. Однако в дальнейших исследованиях было выявлено, что в основе описанных наруше-

ний операционной стороны мышления в конечном счете лежат *мотивационные аспекты*, т.е. снижение социальной ориентации и мотивации больных. Так, эксперименты на совместную деятельность показали, что больные не учитывают позицию и обстоятельства партнера и руководствуются лишь собственными представлениями. В исследованиях Т.К. Мелешко было показано, что в кооперативной деятельности с партнером больные оказываются неспособными выбирать те признаки понятия, которые помогли бы партнеру в решении общей задачи, они не ориентированы на партнера, не учитывают его позицию (Мелешко Т.К. — 1985). Близкие по смыслу результаты были получены в описанном выше исследовании, основанном на модифицированной методике определения понятий, когда для больных ставилась задача дать определение понятия так, чтобы по нему можно было догадаться, о чем идет речь, т.е. встав на позицию другого, неосведомленного человека (Холмогорова А.Б. — 1983, *а*).

В эксперименте, проведенном Т.К. Мелешко, в качестве стимульного материала больным предъявлялись геометрические фигуры, причем испытуемый и экспериментатор получали по одинаковому комплекту таких фигур. Каждому по очереди необходимо было загадать одну из фигур и описать ее в соответствии с имеющимися признаками так, чтобы партнер мог догадаться, о какой именно фигуре идет речь. В отличие от здоровых испытуемых больным часто не удавалось выделить признаки, обладающие достаточной дифференцирующей силой, и сообщить их партнеру. Эти эксперименты свидетельствовали о снижении направленности на партнера при выполнении совместной деятельности.

О важной роли нарушений ориентации на социальные нормы в использовании латентных признаков свидетельствуют уникальные исследования Н.П. Щербаковой (Щербакова Н.П. — 1976), значимость которых до сих пор по достоинству не оценена. Исследование носило характер срезового, изучалась склонность оперировать латентными признаками у детей разных возрастов, как здоровых, так и больных шизофренией. Во всех возрастах больные дети при выполнении заданий на оперирование понятиями употребляли больше латентных признаков, чем здоровые. Однако было установлено, что число латентных признаков, употребляемых здоровыми и больными, сближается в подростковом возрасте. Этот факт сложен для интерпретации, тем не менее можно попытаться осмыслить его, отталкиваясь от специфики подросткового возраста. Хорошо известно, что дети этого возраста нередко отличаются склонностью к протестному поведению и негативизму, нарушению социальных норм, а нередко и выраженной ненормативностью поведения. Характерно, что тенденция к использованию латентных признаков у здоровых подростков падает по мере взросления, но сохраняется у детей, страдающих шизофренией. Из этого можно сделать вывод, что снижение социальной направленности у здоровых детей носит ситуативный, транзиторный характер и имеет, видимо, важную для зрелой личности функцию переосмысления норм, критического отношения к

ним. В то время как у детей, страдающих шизофренией, игнорирование социальных норм носит стойкий характер, тем самым отражая внесоциальную направленность развития.

О нарушении социальной направленности и мотивации свидетельствуют также ***исследования произвольной регуляции познавательной деятельности.*** Они показали бо́льшую сохранность непроизвольного внимания и памяти и нарушения произвольной регуляции деятельности у больных, в частности способности использовать мнемотехнические средства для улучшения запоминания (Критская В. П., Савина Т.Д. — 1982; Савина Т.Д. — 1991). Так, больным, в отличие от здоровых, не удавалось использовать смысловую группировку слов для улучшения продуктивности их запоминания (см. подробнее т. 1, подразд. 6.1.6). При попытках усиления экспертной мотивации продуктивность деятельности у больных росла значительно меньше по сравнению со здоровыми и более сохранными больными.

Фундаментальное исследование ***нарушения психической активности у больных шизофренией*** на модели целеполагания было проведено Н. С. Куреком (Курек Н. С. — 1982, 1996). В качестве одного из проявлений нарушения психической активности рассматривается ***адинамия уровня притязаний***. Последний отстает от уровня достижений и характеризуется статичностью (не меняется вместе с изменением уровня достижений), т. е. цель перестает выступать в качестве фактора, направляющего и стимулирующего психическую активность у больных шизофренией.

Исследования психического дефекта у больных шизофренией и предиспозиции (предрасположенности) к заболеванию у их здоровых родственников позволили развести особенности психической деятельности, характеризующие склонность к заболеванию, и изменения психической деятельности в результате болезненного процесса. Нарушения актуализации знаний на основе прошлого опыта оказалось характерным как для больных, так и для их здоровых родственников (Литвак В.А. — 1982; Мелешко Т. К., Критская В.П., Литвак В.А. — 1982). Нарастающее снижение психической активности в виде дефицита социальной мотивации и произвольной регуляции деятельности характеризует изменения психики в результате болезни.

Основным итогом многолетней работы лаборатории является выделение ***шизофренического патопсихологического синдрома***. Роль ведущего механизма в этом синдроме отводится нарушению «потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции психической деятельности и поведения» (Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф. — 1991. — С. 185). Таким образом, в результате многолетних исследований коллектив лаборатории приходит к подтверждению положения Б. В. Зейгарник ***о ведущей***

роли мотивационного аспекта в нарушениях мышления при шизофрении. В одной из последних работ, выполненных под руководством Б. В. Зейгарник, эти идеи также получили дополнительное экспериментальное подтверждение (Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б. — 1985; Холмогорова А. Б. — 1983, *а*,*б*). В этом исследовании была выявлена связь между нарушениями целеполагания у больных шизофренией и снижением социальной мотивации и ориентации больных. При оперировании понятиями больные гораздо реже опирались на культурный социальный опыт, им не удавалось поставить себя на место другого человека при решении задач, предполагающих такое внутреннее действие. Снижение способности к смене позиции, а также отсутствие направленности на осознание и изменение неверных оснований деятельности было зафиксировано также при решении творческих задач (Зарецкий В. К., Холмогорова А. Б. — 1983). Все это позволило авторам сделать вывод ***о нарушении рефлексивной регуляции и коммуникативной направленности мышления и деятельности у больных шизофренией***. Под коммуникативной направленностью понимается способность больных встать на место другого человека, увидеть ситуацию его глазами, ориентироваться на него в условиях совместной деятельности.

Как видно в отечественных исследованиях, выполненных под руководством Б. В. Зейгарник и Ю. Ф. Полякова, проводились эксперименты, показавшие специфику нарушений психических процессов, лежащих в основе взаимодействия с другим человеком. Эти процессы были обозначены как ***нарушения социальной направленности***, ***коммуникативной направленности***, ***рефлексивной регуляции мышления***. В современных западных психологических исследованиях шизофрении эти процессы описываются с помощью понятий ***«социальные когниции»***, ***«теория психического» («theory of mind»)***, ***«ментализация»***. Они находятся в центре внимания ученых, с их нарушением связываются наиболее негативные последствия для социальной адаптации больных (см. подразд. 2.2). Важно отметить, что в отечественной клинической психологии уже в 1980-х гг. был сделан вывод о дефитарности вышеназванных процессов и их центральной роли для понимания природы и специфики нарушений мышления у больных шизофренией.

Все перечисленные исследования в целом подтверждают взгляды Б. В. Зейгарник на природу патологии мышления при шизофрении и склоняют чашу весов в пользу традиции, идущей от Е. Блейлера и Н. Камерона. Согласно этим концепциям нарушения мышления тесно связаны с нарушениями социально обусловленной мотивации. Полученные данные можно также интерпретировать как подтверждение культурно-исторической концепции происхождения ВПФ Л. С. Выготского, который

предчувствовал, что исследования шизофрении могут пролить дополнительный свет на тайны устройства и происхождения человеческой психики.

Рассмотренные выше исследования отечественных авторов показывают, что ***утрата «культурных», социальных способов оперирования понятиями, снижение уровня опосредствованности деятельности связаны с утратой социальной ориентации и мотивации***. Наиболее важным результатом отечественных исследований нарушений мышления при шизофрении было выявление нарушения личностного, мотивационного аспекта познавательной деятельности, как центрального при этом заболевании.

Было убедительно показано отсутствие повышения продуктивности деятельности восприятия, внимания, мышления, запоминания при повышении социально значимой мотивации в ситуации психологического эксперимента (Соколова Е.Т. — 1976; Коченов М.М., Николаева В.В. — 1978; Савина Т.Д. — 1991). Также обнаружено, что нарушение произвольной регуляции деятельности выражается в снижении: 1) способности к использованию средств (т.е. уровня опосредствованности высших психических функций); 2) уровня рефлексивности мышления (т.е. способности к смене позиции, осознанию и перестройке оснований собственной деятельности); 3) коммуникативной направленности мышления (т.е. способности учитывать позицию другого человека). Деятельность больных становится как бы роботообразной, лишается активного начала в виде социальной мотивации, целеполагания, рефлексии и основанной на ней саморегуляции (Зейгарник Б.В., Холмогорова А.Б. — 1985).

Ригидность психических процессов как глобальная характеристика когнитивного стиля стала предметом исследований, проводимых сотрудниками НЦПЗ РАМН в рамках модели диатеза (Савина Т.Д., Орлова В.А., Трубников В.И., Саватеева Н.Ю., Одинцова С.А. — 2001). Была выдвинута гипотеза о том, что ригидность обнаруживается уже у родственников больных и представляет собой фактор уязвимости — предиспозицию к заболеванию. Была также поставлена задача изучения влияния среды и субстратных, мозговых изменений, как возможных биологических основ ригидности психических процессов, что соответствует современной интенции на комплексный, системный биопсихосоциальный подход, учитывающий факторы разных уровней.

Динамические показатели психической активности и ригидности оценивались по показателям темпа, гибкости и продуктивности выполняемой деятельности. Исследование 26 семей больных (всего 88 человек) обнаружило, что показатели больных и их родственников существенно отличались от таковых в контрольной группе (всего 100 человек). У больных и их родственников отмечались заметные затруднения при переходе на новый способ деятельности, время выполнения задания и

количество ошибок было выше, усиление экспертной мотивации также не оказывало существенного влияния на их деятельность. Коэффициент наследуемости ригидности психических процессов оказался высоким. Сложные процедуры математического анализа подтвердили существование связи ригидности психических процессов с морфологическими изменениями мозга, как у больных, так и у их родственников (расширение желудочков). Эти исследования уточняют понятия биологической и психологической уязвимости к шизофрении и их связи между собой.

Большинство современных западных исследований нарушений психических функций при шизофрении проводились на основе ***когнитивно-бихевиоральной психологической традиции, в рамках которой доминирует модель мышления как процесса переработки информации***. Хотя эта модель также вскрывает своеобразие мышления больных, несводимое к простому снижению уровня обобщения, мотивационный аспект мышления, как правило, выносится в ней за скобки.

В зарубежных исследованиях нарушения когнитивных процессов по-прежнему рассматриваются как центральный психологический дефицит у больных шизофренией, который в последнее время все чаще напрямую связывается с имеющимися у больных отклонениями в структуре и функционировании головного мозга, что позволяет говорить о ***нейропсихологическом дефиците***. По разным данным около 85 % больных шизофренией имеют те или иные симптомы этого дефицита. Начиная с 1970-х гг. проводятся лонгитюдные (проспективные) и ретроспективные исследования, направленные на оценку преморбидных (до заболевания) особенностей когнитивных процессов при шизофрении. Как в этих исследованиях, так и в исследованиях двух последних десятилетий показано, что школьная успеваемость детей, впоследствии заболевших шизофренией, была значимо хуже, чем успеваемость их сверстников, и они демонстрировали также более низкий коэффициент интеллекта (*IQ*).

Следует помнить, что это усредненные статистические данные, т.е. низкий коэффициент интеллекта имел место лишь у части больных, причем в основном у лиц мужского пола, впоследствии заболевших шизофренией. Были также проведены исследования монозиготных близнецов, дискордантных по заболеванию. Примерно 95 % заболевших шизофренией показывали в детстве значимо более низкие достижения по ряду интеллектуальных тестов по сравнению со своими здоровыми сиблингами (Goldberg T. E., Torrey E. F., Gold J. M. et al. — 1993).

Опять возврат к гипотезе слабоумия? В отечественных исследованиях эта гипотеза была отвергнута. На Западе также не все исследователи склонны возвращаться к представлениям Э. Крепелина и К. Гольдштейна, а идут по пути поиска моделей, учитывающих своеобразие нарушений когнитивной сферы у этих

больных. Существуют солидные исследования, которые лишь частично подтверждают описанные выше результаты. Исследователи отмечают, что низкие показатели интеллекта отмечаются далеко не у всех детей, позднее заболевших шизофренией, и делают вывод, что когнитивные нарушения не обязательный предиспозиционный фактор (David A. — 1999) и их выявление во многом зависит от используемых критериев (Parnas A. et al. — 2007). Более того, оказалось, что одним из факторов риска могут быть... высокие достижения в обучении. В процессе отслеживания финской когорты 1966 г. рождения (всего 12 058 человек) при обследовании в 2000 г. в возрасте 34 лет было выявлено 111 случаев шизофрении. В результате сложного математического анализа были установлены факторы риска, которые, в частности, позволили авторам исследования сделать следующий вывод: «Не только низкие достижения ассоциируются с повышенным риском шизофрении: девочки из бедных слоев населения и умные мальчики[1] имели высокий риск заболеть шизофренией по контрасту со своими сверстниками» (Isohanni M. et al. — 2006. — P. 168).

Таким образом, выраженность и специфика когнитивного дефицита у больных шизофренией до сих пор остается спорным вопросом. Эта специфика состоит, видимо, не в простом интеллектуальном снижении, а имеет более сложные механизмы, выявление которых предполагает не только фиксацию результатов интеллектуальных проб, но и организацию экспериментальных исследований, сопровождающихся качественным анализом. В этом свете большой интерес представляет тот факт, что из всей совокупности негативных симптомов именно снижение мотивации в наибольшей степени влияет на выраженность когнитивного дефицита (Schmand B., Brand N., Kuipers T. — 1992), что согласуется с данными рассмотренных выше отечественных исследований. Как отмечают в своем обзоре исследований нейрокогнитивного дефицита М. А. Морозова и А. Г. Бениашивили, «на сегодняшний день не удалось выявить патогномичный для шизофрении паттерн нейропсихологических нарушений — нейрокогнитивный синдром» (Морозова М. А., Бениашвили А. Г. — 2008. — С. 7).

Многочисленные экспериментально-психологические исследования психических функций (внимания, мышления, памяти) показали, что переработка информации у больных шизофренией происходит крайне неэффективно. Выражаясь метафорически, их мозг и сознание как бы захлестнуты многочисленными стимулами из внешней среды, поскольку селекция, осуществляемая с помощью торможения «ненужных» стимулов, оказывается нару-

[1] Согласно более подробному описанию авторов исследования речь идет не просто об умных мальчиках, а о детях с блестящими успехами в школе. — *Примеч. авт. главы.*

шенной. Обычно человек, воспринимая различные сигналы из внешнего мира, автоматически делит их на «фигуру и фон» в зависимости от того, что для него в данный момент важно. Это хорошо иллюстрирует знаменитый пример из книг по информатике, в котором говорится о вечеринке с коктейлем, где из множества голосов человек выделяет единственный голос интересующего его собеседника, а остальные как бы не слышит. Напротив, больной шизофренией плохо отгормаживает ненужную информацию и в результате ни на чем не может сконцентрироваться.

Ф. Торри приводится яркое описание состояния перегруженности стимуляцией, сделанное самим больным (Торри Ф. — 1996):

«Кажется, что все притягивает мое внимание, хотя ничем особенным я не интересуюсь. Сейчас я разговариваю с Вами, но одновременно слышу шумы, раздающиеся за соседней дверью и в коридоре. Мне трудно отсечь их и поэтому тяжело сконцентрироваться на том, о чем я говорю. Часто мое внимание привлекают самые идиотские вещи. Нет, не так. Они меня не привлекают, я просто ловлю себя на том, что обращаю на них внимание, и это отнимает у меня огромное количество времени... Я мог бы нарисовать портреты людей, проходивших мимо меня по улице. Я помнил номера машин, которые проезжали мимо, пока мы ехали в Ванкувер. Помню, что за бензин мы заплатили 3 доллара 57 центов. Пока мы стояли там, по радио передали восемнадцать сигналов».

Удивительно достоверно психология аутизма, свойственного также больным шизофренией, передана в фильме Б. Левинсона «Человек дождя». Окружающий мир обрушивается на похищенного из клиники больного огромным количеством пугающих стимулов, но неспособность к селекции информации неожиданно приносит его брату потрясающий успех в казино, так как больной, оказывается, способен, подобно компьютеру, запоминать нескончаемые наборы цифр. У обычного человека и память, и внимание подчинены цели или установке, и он может произвольно запоминать сложную информацию, если наделяет ее смыслом. Совершенно иначе работает в данном случае память главного героя фильма.

В исследованиях Т.Д. Савиной (1982) было показано, что смысловая связность для таких больных не имеет существенного значения, зато непроизвольное запоминание протекает у них иногда даже лучше, чем у здоровых. Так, больные шизофренией значимо чаще правильно воспроизводят цвет букв, из которых они составляли слова (здоровые люди, сосредоточенные на основной задаче — составить как можно больше слов из данного буквенного набора, чаще всего цвета даже не отмечают).

Нарушение селективного внимания, в виде «поломки фильтров», исследовано и описано в психологической ***«модели внимания как фильтра»*** (Mc Chie A., Chapman J. — 1961; Payne R.W. — 1986; Yates A. — 1966). В качестве последствий такой

«поломки» выступают снижение концентрации, отвлекаемость, быстрое утомление, а в поведении, ввиду отсутствия защиты от сверхстимуляции, — неуверенность, пугливость.

Внимание — не только фильтр, но и готовность к восприятию и переработке информации, т. е. своего рода ожидающее поведение, координирующее защиту от лишних раздражителей и поддержание концентрации. В этом смысле Д. Жаков говорил о соподчиненных установках (Schakow D. — 1962, 1971). ***Модель установки (set-modell)*** Д. Жакова возникла на базе изучения так называемого ***эффекта cross-over***, открытого при изучении реакций больных и здоровых на световые сигналы в ситуациях сначала закономерного, а затем беспорядочного их предъявления.

В эксперименте требовалось реагировать двигательной реакцией лишь на определенные сигналы, оттормаживая другие. Эффект *cross-over* заключается в том, что при ответе на закономерное следование сигналов больные совершают больше ошибок, чем здоровые (иначе говоря, у них *не* формируется соответствующая установка), и, наоборот, при отсутствии какой-либо закономерности в следовании сигналов они ошибаются меньше (тогда как у здоровых продолжает действовать уже выработанная установка). Такие особенности организации внимания могут во многом объяснить известный феномен нецеленаправленности внимания и поведения, т. е. трудности подчинения какой-либо цели.

Сходные результаты были получены в исследовании И. М. Фейгенберга (1965) и В. В. Гульдана (1976). Авторы обнаружили снижение способности больных ориентироваться на вероятностную среду в условиях закономерного предъявления стимулов. В то же время они отмечают, что если установка вырабатывается, то она обладает большой ригидностью и плохо поддается перестройке в изменившихся условиях.

Из вышеописанных исследований следует очень важный вывод об опасности сверхстимуляции для больного шизофренией, о необходимости очень четкой организации и, по возможности, ограничения адресованной ему информации. Так как нарушения внимания проявляются прежде всего в условиях перегрузки, то К. Нюхтерлайн и соавторы сделали вывод, что подобные нарушения у больных сводятся ***к ограниченным возможностям в переработке информации*** (Nuechterlein K. H., Snyder K. S., Dawson M. E., Rappe S. — 1986). Все это имеет важные последствия для организации психокоррекционной работы с пациентами, страдающими шизофренией. В то же время не меньшую опасность представляет собой «недостимуляция», изоляция от социума и длительное пребывание в условиях клиники, ведущее к синдрому «госпитализма» (Hollingshead A. B., Redlich F. S. — 1958; Brown G., Birly J. — 1970). Таким образом, для успешного лечения больных стоит ***задача поиска оптимальных нагрузок.***

Модель нейрокогнитивного дефицита (см. подразд. 2.2) продолжает стимулировать все новые и новые исследования. Среди них в последнее десятилетие на особое место выходят ***исследования социальных когниций, связанные с моделью дефицитарности социального познания при шизофрении***. Главные аспекты этого понятия включают четыре основные области исследования: 1) восприятие эмоций (идентификация и дифференциация эмоциональной экспрессии); 2) социальная перцепция (восприятие и понимание деталей социальных ситуаций и социального контекста); 3) атрибутивный стиль (объяснение причин позитивных и негативных событий); 4) *«theory of mind»* или ментализация (способность репрезентировать как собственные психические состояния, так и намерения, убеждения, эмоциональные переживания других людей).

Рассмотрим некоторые результаты исследования атрибутивного стиля больных шизофренией. Исследования больных параноидной шизофренией, проведенные С. Канэй и Р. Бенталом (Kaney S., Bentall R. — 1989), послужили обоснованием модели дисфункциональных установок, которые являются основной мишенью когнитивной психотерапии психозов (см. подразд. 2.2). В этих экспериментах атрибутивный стиль больных получил название «самообслуживающего» (*self-serving style*). Как выяснилось при применении соответствующих опросников, негативные события атрибутируются такими пациентами преимущественно внешнему миру, а позитивные — преимущественно себе. Этот стиль прямо противоположен атрибутивному стилю больных депрессией, а от нормы он отличается экстремальной выраженностью — поляризованностью оценок. При ответах на вопросы типа: «С чем обычно связаны Ваши опоздания?» больные значимо чаще здоровых выбирали варианты ответов типа: «неполадки транспорта», «задержали при выходе», а не «забывчивость», «неорганизованность», причем настаивали на закономерности такого рода разворачивания событий.

Другой особенностью когнитивного стиля больных шизофренией, выявленной в описываемых экспериментах, является дефицит различения внешнего и внутреннего, который также был показан в остроумных экспериментах: в методике ассоциативного запоминания больные с галлюцинациями и бредом чаще, чем здоровые испытуемые, путали слово-стимул и свой ответ на него. Склонность атрибутировать негативное внешнему миру в совокупности с трудностями в дифференциации внешнего и внутреннего интерпретируются авторами как подтверждение того, что негативные переживания у больных могут проецироваться вовне в виде соответствующих голосов.

В этом же исследовании с помощью *Шкалы дисфункциональных установок* (Dobson K., Show B. — 1986) была выявлена еще

одна особенность когнитивного стиля больных шизофренией: склонность к поляризованным перфекционистским оценкам своих достижений и завышенным требованиям к себе, а также большой разрыв между реальным «Я» и идеальным «Я». В этом аспекте они были близки к пациентам, страдающим депрессивными расстройствами.

2.3.2. Эмоциональная сфера

Эмпирические исследования эмоциональной сферы строились на разных гипотезах. У некоторых авторов доминировала гипотеза о тотальном оскудении эмоциональной сферы больных шизофренией — общем снижении эмоционального реагирования или эмоциональной «тупости». Другие авторы выдвигали более специфические гипотезы о парциальном, сложном нарушении эмоциональной сферы у этих больных.

С середины 1950-х гг. в психиатрии США была выдвинута концепция **ангедонии — снижения способности к переживанию удовольствия**, которой приписывается важная роль в этиологии шизофрении. Сниженная способность к переживанию чувства удовольствия у этой группы больных описывалась еще такими классиками исследования шизофрении, как Э. Крепелин и Е. Блейлер. Однако в 1960-х гг. ангедония начинает рассматриваться рядом авторов как новый вариант центрального психологического дефицита по аналогии с когнитивными дисфункциями. Один из основных создателей этой концепции американский ученый **Сальвадор Радо** приписывает ангедонии центральную роль в развитии шизофренического процесса и рассматривает ее *как предиспозицию или уязвимость к болезни, которая характеризует как больных шизофренией, так и конституциональных шизоидов*. Именно этот дефект, по его мнению, ведет к ухудшению социального функционирования, снижению социальной мотивации достижения и способности к взаимодействию с другими людьми, снижению сексуального инстинкта, способности переживания таких чувств, как радость, гордость, любовь (Rado S. — 1962). В качестве основного механизма ангедонии большинством исследователей рассматриваются врожденные морфологические и биохимические дисфункции нервной системы.

Эмпирические подтверждения этой гипотезы были получены путем прямого опроса (Cautela J. N., Kastenbaum B. A. — 1967) и структурированного интервью (Harrow M., Grinker R. — 1977), в которых больных и контрольную группу здоровых испытуемых просили оценивать чувство удовольствия, которое они испытывают при разных видах деятельности. Оказалось, что эти оценки у больных шизофренией достоверно ниже, чем у здоровых людей.

Ангедония оказалась особенно характерной для больных с неблагоприятным течением болезни.

В дальнейших исследованиях были выделены три вида ангедонии (Chapman L.J., Chapman J.P, Rauline M.L. — 1976): 1) *интеллектуальная* (дефицит удовольствия от умственной работы); 2) *социальная* (от общения с другими людьми); 3) *физическая* (от физических стимулов — осязания, запахов, звуков, цвета и т.д.). Для измерения ангедонии были разработаны опросники, тестирующие социальную и физическую ангедонию. Подтвердилось, что показатели больных шизофренией по обеим видам ангедонии достоверно выше, чем в контрольной группе здоровых. Было также установлено, что физическая и социальная ангедония присуща примерно одной трети больных, отличающихся хроническим типом течения болезни. Позднее были проведены корреляционные исследования, которые выявили связь показателя ангедонии с другими особенностями, присущими больным шизофренией — низкой социальной компетентностью, нарушениями мышления и др. Все это позволило авторам рассматривать ***ангедонию как один из компонентов уязвимости к болезни***.

В отечественной клинической психологии первые исследования, направленные на дальнейшую разработку концепции ангедонии, были выполнены Н.С. Куреком (1982, 1996) и Н.Г. Гаранян (1988). Н.С. Курек выдвинул гипотезу о парциональном нарушении эмоциональной сферы больных — преимущественном нарушении положительных эмоций при относительной сохранности отрицательных. С помощью специально разработанных методик он выявил снижение уровня положительных эмоций в ситуациях успеха и предъявления приятных эмоциогенных стимулов, а также относительную сохранность отрицательных эмоций в ситуациях неуспеха и при предъявлении неприятных эмоциогенных стимулов.

В исследовании Н.Г. Гаранян гипотеза о парциональном нарушении эмоций при шизофрении была доказана с помощью моделирования ситуаций успеха и неуспеха в методике «Уровень притязаний», а также методики на запоминание стимулов, ассоциирующихся с приятными и неприятными эмоциями. Оказалось, что поведение больных более адекватно в ситуации неуспеха (снижаются притязания, вербальный самоотчет свидетельствует о наличии эмоциональной реакции на неуспех). На ситуацию успеха больные реагируют менее адекватно: как правило, не испытывают положительных эмоций, не повышают свои притязания. Аналогично при запоминании стимульного материала лучше запоминались стимулы, ассоциируемые с отрицательными эмоциями.

Важным достижением этих исследований было выявление структуры нарушений эмоциональной сферы, а именно отно-

сительной сохранности отрицательных эмоций и более глубокого искажения положительных. Описанные нарушения усиливались по мере нарастания выраженности дефекта. Полученные результаты подтверждали и развивали зародившуюся на американской почве концепцию ангедонии как ведущего эмоционального нарушения при шизофрении.

Вместе с тем один из последних метаанализов 26 опубликованных исследований на основе методики индукции определенных эмоций с помощью соответствующих стимулов позволил авторам сделать несколько иные выводы. Оказалось, что пациенты не отличались от здоровых испытуемых, когда они непосредственно оценивали по степени выраженности свои позитивные эмоции. Однако они достоверно отличались большей частотой восприятия стимулов, оцениваемых здоровыми как приятные или нейтральные, в качестве аверзивных (Cohen A., Minor K. — 2010).

Еще одним важным направлением экспериментальных исследований эмоциональной сферы больных является изучение их способности к распознаванию эмоций других людей. Первые исследования носили довольно противоречивый характер. Наиболее распространенной моделью для этих исследований служили фотографии с изображением человеческого лица, выражающего различные эмоциональные состояния. Ленинградские авторы приходили к выводу о сохранности распознавания эмоций больными шизофренией (Бажин Е.Ф., Корнева Т.В., Ломаченков А.С. — 1978), зарубежные в основном отмечали снижение такой способности (Novic J.D., Luchinc D.I., Perline R. — 1984; Gaebel W., Woelwer W. — 1992).

Н.С. Курек разработал методику, позволяющую исследовать качество распознавания шести основных эмоций по классификации Вудвортса—Шлоссберга в трех степенях интенсивности. Проведенное им исследование показало достоверное ухудшение распознавание эмоций больными шизофренией по сравнению со здоровыми испытуемыми. Для больных оказались характерными ошибки по типу игнорирования эмоционального состояния. На вопрос: «Что испытывает этот человек?» они могли дать ответ типа: «Задумался, устал» и т.п. Наибольшее число ошибок больные допускали при распознавании эмоций «удивление» и «презрение».

В настоящее время факт нарушения распознавания эмоций у больных шизофренией считается доказанным. Исследователи ищут биологические механизмы этого дефицита. В частности, в одной из работ с помощью метода магнитно-ядерного резонанса было показано, что у больных шизофренией при распознавании эмоций по фотографиям слабее активируются определенные зоны мозга, которые уже ранее рассматривались в качестве дисфункциональных (Streit M. et al. — 2001).

Оригинальное исследование эмоциональной сферы больных шизофренией было проведено Н. П. Щербаковой с соавторами (Щербакова Н. П., Хломов Д. Н., Елигулашвили Е. И. — 1982). Они предлагали больным и здоровым испытуемым сортировать карточки, на которых были изображены лица людей, испытывающих различные эмоции. Инструкция была глухая: основания для сортировки должны были выбрать сами испытуемые. Оказалось, что больные шизофренией значимо реже выбирают в качестве основания для классификации эмоциональное выражение лиц. Эти основания у больных носили внешний, формальный характер (наличие или отсутствие усов, очков и т. д.). Авторы сделали вывод об изменении направленности восприятия больных, т. е. о снижении направленности на распознавание эмоционального состояния другого человека.

Еще одна линия отечественных исследований нарушений эмоциональной сферы у больных шизофренией связана с именем И. М. Фейгенберга. Сглаженность эмоциональных реакций у больных шизофренией он анализировал в контексте уже рассмотренной нами информационной модели когнитивного дефицита. Согласно его гипотезе, при прочих равных условиях сила эмоциональной реакции тем больше, чем больше расхождение между вероятностным прогнозом и поступившей информацией: «Сохранность способности к вероятностному прогнозированию — необходимое условие возникновения нормальных эмоциональных реакций» (Фейгенберг И. М. — 1986. — С. 125—133). Как показали многочисленные эксперименты, у больных нарушается опора на прошлый опыт, поэтому уравнивается прогноз разных по эмоциональной значимости возможностей. Согласно И. М. Фейгенбергу, это и ведет к эмоциональной сглаженности реакций.

Изучение эмоциональной сферы больных на основе зарубежных методик было предпринято в исследовании И. В. Плужникова (Плужников И. В. — 2010). Больные шизофренией (25 человек) значительно отличались (в худшую сторону) от здоровых испытуемых (50 человек) по следующим шкалам *Теста эмоционального интеллекта Мэйера — Сэловея — Карузо* (MSCEIT) в адаптации Е. А. Сергиенко: «Идентификация эмоций», «Использование эмоций для решения проблем», «Сознательное управление эмоциями». По шкале «Понимание и анализ эмоций» статистически значимые различия между здоровыми испытуемыми и больными шизофренией автором выявлены не были. Однако следует отметить небольшой объем выборки.

2.3.3. Семейный контекст

Как следует из анализа теоретических моделей, традиция исследований семейного контекста шизофрении заложена работами

психоаналитиков Р. Лидз и Т. Лидз в 1940—1950-х гг. (Lids T., Lids R. — 1949, 1976), а также психоаналитика М. Боуэна, применившего системный подход к анализу семьи (Bowen M. — 1971, 1976). Другой классической моделью, давшей толчок многочисленным экспериментальным исследованиям, стала концепция «двойного зажима» Г. Бейтсона. Наблюдения, сделанные Г. Бейтсоном и его группой, не сопровождались статистической обработкой материала, да и специфика выделенных феноменов была такова, что плохо поддавалась количественной оценке.

Первые объективные исследования, сопровождавшиеся количественными оценками влияния семейных факторов, были сделаны в 1959 г. в клинике Моудсли (Лондон), когда одна группа больных шизофренией пациентов возвращалась в семью или к супругу, а другая состояла из пациентов, проживающих отдельно. *Исследования, проведенные группой английского клинического психолога Дж. Брауна, выявили, что значительно больше приступов отмечалось у пациентов, возвращавшихся в свои семьи.* Это пример того, как дисфункциональное воздействие семьи превышало ее позитивное влияние, как возможного источника поддержки. Под влиянием этих данных у некоторых психиатров возникло убеждение, что контакты с семьей нередко приносят только вред и следует оградить от них пациента.

Однако очень скоро выяснилось, что изоляция от семьи в клинике ведет к не менее тяжелым последствиям — синдрому госпитализма (Wing J., Brown G. — 1970). Так, встала задача дальнейшего изучения семьи и разработки методов помощи ей. Главная заслуга в этих исследованиях принадлежит представителям Британской школы — психиатрам и клиническим психологам. Их исследования получили подтверждение и широкое признание во всем мире, они существенно перестроили практику работы с больными шизофренией во всех клиниках мира. Здесь, прежде всего, необходимо назвать следующие имена: **Джордж Браун** и **Джон Винг**, **Кристина Вон** и **Джулиан Лефф**.

Как будет видно из дальнейшего анализа, основным аспектом изучения семейной системы в этой традиции стал коммуникативный аспект — особенности эмоциональных коммуникаций в семьях больных шизофренией. Речь идет об исследованиях ***эмоциональной экспрессивности — ЭЭ*** (*expressed emotion study*), начатых в начале 1960-х гг. английской исследовательской группой под руководством Дж. Брауна (Brown G. W. et al. — 1962; Brown G. W., Birley J. L., Wing J. K. — 1972), а затем продолженных К. Вон и Дж. Леффом (Vaughn C., Leff J. — 1976). Результаты исследований, проведенных в разных странах и культурах, полностью корреспондируются друг с другом, подтверждая со всеми статистическим выкладками следующий вывод: *если в семье пациента, страдающего шизофренией, кто-либо из родственни-*

ков склонен выражать в его адрес большое число негативных эмоций, то у больного резко повышается риск обострения и неблагоприятного течения болезни.

Главным достоинством этих исследований была направленность на объективную регистрацию определенных показателей коммуникативного процесса, названных впоследствии ***показателями ЭЭ*** и позволявших дать количественную оценку уровня негативных эмоций в семье. *ЭЭ определяется высотой тона, оттенками интонации, эмоциональным содержанием высказываний.* Традиционно измерение индекса ЭЭ проводится с помощью *Кэмбервильского семейного интервью* (*CFI*), разработанного группой Дж. Брауна (Brown G., Rutter M. — 1966). Интервью строится на основе полуструктурированного опросника, включающего пять показателей ЭЭ: 1) критические комментарии; 2) позитивные комментарии; 3) враждебность; 4) сверхвключенность; 5) душевное тепло.

Наиболее сложным показателем является ***сверхвключенность***, которая выражается в повышенном контроле и излишней эмоциональной вовлеченности во все дела и проблемы больного, нередко сопровождающейся самопожертвованием и гиперпротекцией, а также эмоциональной экзальтацией.

Приведем фрагмент интервью с матерью пациентки, больной шизофренией, в качестве иллюстрации сверхвключенности (Leff J. — 1989):

«Эмми никогда особенно не любила своего отца, с самого рождения. Она кричала и не спала очень долго в младенчестве и ребенком. Я никуда не могла уйти, потому что она шла за мной. Когда она стала постарше, она тоже не пускала меня навестить друзей. Знаете, другие дети играли, но не Эмми. «Мама, иди сюда», — это всегда повторялось и при этом очень патетично... Это случалось по ночам. Я должна была просыпаться по ночам. Мне снился какой-нибудь приятный сон, и тут она меня будила и спрашивала: «С тобой все в порядке, мама? Я думала, ты умерла». С Эмми было сложно еще и потому, что она могла подойти к Вам и сказать: «Я не хочу расти, мама, я не хочу, чтобы у меня были месячные, я не хочу, чтобы у меня были дети». И тогда я, конечно, чувствовала подавленность. Она как будто специально это делала иногда» (Leff J. — 1989. — P. 141).

Дж. Лефф так комментирует этот случай: «Очевидно, что Эмми испытывала трудности в сепарации от матери уже маленьким ребенком, была сверхозабочена здоровьем матери и провоцировала у нее чувство вины. Этим она зеркально отражала материнскую сверхвключенность (пять соответствующих высказываний) и эксплуатировала эту сверхвключенность, провоцируя у матери чувство вины. Для решения проблемы сверхвключенности нам пришлось работать с обоими родителями и пациенткой, так

Таблица 1

Число больных (в %) с рецидивом болезни в течение 9—12 месяцев после выписки из клиники в семьях с высоким и низким ЭЭ-индексом (по Leff J. — 1989)

Авторы исследования	Город	Этническая группа	Высокий ЭЭ	Низкий ЭЭ
Browen et al., 1972	Лондон	Британцы	58	16
Vaughn, Leff, 1976	Лондон	Британцы	50	12
Vaughn et al., 1984	Лос-Анджелес	Англоязычные американцы	56	17
Moline et al., 1987	Чикаго	Черные и белые американцы	91	31
Tarrier et al., 1988	Сальфорд	Британцы	53	22
Neuchterlein et al., 1986	Лос-Анджелес	Англоязычные американцы	37	0
Leff et al., 1987	Чандигарх	Индийцы	31	9

как все они были зависимы друг от друга» (Leff J. — 1989. — P. 141).

Родственник рассматривается как человек, имеющий высокую ЭЭ, если он или она делает шесть или более критических замечаний во время интервью, выражает хоть какую-то враждебность и высказывает хотя бы три комментария, свидетельствующих о сверхвключенности. Если хотя бы у одного члена семьи баллы по этим трем шкалам выше нормы, то вся семья определяется как имеющая высокую ЭЭ.

В настоящее время существует более 30 надежных исследований ЭЭ в семьях больных шизофренией, подтверждающих связь ее уровня с течением болезни. Таблица 1 иллюстрирует результаты некоторых из них.

Как видно из нее, число рецидивов болезни в семьях с высоким ЭЭ в 3—4 раза выше, чем в семьях с низким ЭЭ. Высокая ЭЭ в семьях больных шизофренией оказалась в разных культурах надежным предиктором последующего рецидива заболевания и позволяла выявлять стрессогенное семейное окружение и давать обоснованные рекомендации по предотвращению рецидива. Низкая ЭЭ не является нейтральным показателем, а ассоцииру-

ется с успешным выходом из болезни (Brown G.W., Birley J.L., Wing J.K. — 1972; Vaughn C., Leff J. — 1976).

Во всех исследованиях отмечается негативная корреляция между показателями внутрисемейного тепла и высоким уровнем ЭЭ. В интервенционном исследовании Дж. Леффа и соавторов было показано, что снижение уровня критики в результате работы с семьей сопровождается повышением тепла (Leff J. et al. — 1985). Таким образом, низкая ЭЭ и высокий уровень теплоты внутрисемейных отношений ассоциируются с поддержкой и помощью в преодолении стресса. Эффективной профилактикой рецидивов оказалось ограничение времени пребывания больных в семьях с высоким ЭЭ. Общая рекомендация заключалась в том, что это время не должно превышать 36 часов в неделю.

Следующий этап в традиции исследований ЭЭ — ***этап так называемых интервенционных исследований***, на котором ученые пытались добиться снижения количества рецидивов шизофрении в семьях с высокой ЭЭ путем целенаправленной психотерапии. Эти исследования также убедительно показали важность работы с семьей для более благополучного течения болезни.

Дж. Лефф провел сравнительный анализ пяти исследований (см. табл. 2), сопровождавшихся разными интервенциями (Leff J. — 1989). Все эти исследования проводились по единым принципам: 1) контрольная группа с антипсихотическим психофармакологическим лечением; 2) одна или более экспериментальных групп, в которых к медикаментозному лечению добавлялась та или иная форма социально-психологической интервенции. Во всех исследованиях интервенции были направлены на семейное окружение, а в двух они были комбинированными, включая тренинг социальных навыков с больными и работу с семейным окружением. При чисто медикаментозном лечении частота приступов оказалась в 4—5 раз выше, чем в экспериментальных группах.

Наиболее впечатляющие результаты были получены в интервенционном исследовании группы ученых из клиники Питсбургского университета (США) под руководством Г. Хогарти (Hogarty G.E. et al. — 1986; Hogarty G.E., Anderson C.M., Reiss D.J. — 1987), которым *удалось в результате комбинации тренинга социальных навыков у больных и системной работы с семьей свести в экспериментальной группе количество рецидивов в течение года к нулю.* Как считает Дж. Лефф (Leff J. — 1989), столь высокая эффективность связана с тем, что тренинг социальных навыков был сосредоточен на изменении поведения больного, провоцирующего родственников на проявления повышенной ЭЭ (несамостоятельность, грубость и т.д.). Действительно, высокий индекс ЭЭ в целом ряде случаев может быть непосредственно связан с поведением пациента и возникать при определенных провоцирующих обстоятельствах. Если эти провокации полностью или

Таблица 2

Число больных (в %) с рецидивом болезни спустя 9 — 12 месяцев после интервенционного исследования в группах с разным типом вмешательства (по Leff J. — 1989)

Авторы	Фокус интервенции				
	Только медикаменты	Тренинг социальных навыков + медикаменты	Работа с родственниками + медикаменты	Работа со всей семьей + медикаменты	Работа с семьей + тренинг социальных навыков + медикаменты
Fallon et al., 1982		44		6	
Hogarty et al., 1986	41	20		19	0
Tarrier et al., 1988	53			12	
Leff et al., 1982, 1989	50		17	8	

хотя бы частично связаны с поведением пациента, то мы имеем дело с «круговыми» интеракциями — порочным коммуниативым кругом, в котором пациент и родственники взаимно провоцируют друг друга.

В целом можно сделать заключение о значительном преимуществе комбинированного лечения, по сравнению с медикаментозным. Исследователи также пришли к выводу (Leff J. — 1989), что в семейных интервенциях важно не снижение уровня ЭЭ самого по себе, а изменение стоящих за ее деструктивными проявлениями дисфункциональных внутрисемейных отношений, что требует работы со всей семьей, включая больного. Важно, что родственники с низкой ЭЭ не просто нейтральны, но оказывают поддержку и помогают больным справляться с жизненными стрессами, в то время как родственники с высокой ЭЭ сами становятся источником постоянно действующего стресса. Так, в исследованиях уровня реактивности больных было показано, что в присутствии родственников с высоким индексом ЭЭ у больных на соответствующей аппаратуре регистрируются все физиологические корреляты психологического стресса (Tarrier N. et al. — 1979; Tarrier N. — 1989).

Коллективом исследователей из США было предпринято лонгитюдное исследование, направленное на выявление факторов риска повторных приступов у пациентов, проходивших лечение в клинике по поводу шизофрении. *Результаты регрессионного анализа различных факторов риска неблагоприятного течения выявили высокую значимость ЭЭ-индекса, как предиктора повторных приступов.* Вместе с общим индексом тяжести психопатологической симптоматики и индексом стрессогенных жизненных событий ЭЭ-индекс составил окончательную модель регрессии. Генетическая отягощенность, уровень социальной адаптации до заболевания, когнитивные нарушения согласно данным исследования не оказывали существенного влияния на зависимую переменную «течение заболевания» (Neuchterlein K., Ventura J., Snyder K. et al. — 1999.)

В середине 1990-х гг. группа исследователей из США (Rosenfarb et al. — 1995) внесла важное уточнение в цикл исследований ЭЭ. Эти авторы установили, что больные из семей с более высоким ЭЭ-индексом отличались более нелепым и дезинтегрированным поведением в прямом контакте с членами семьи по сравнению с теми больными, в семьях которых обнаруживался низкий уровень ЭЭ. Родственники с высокой ЭЭ реагировали критическими замечаниями на первые нелепые высказывания больных. Наблюдения показывают, что это провоцировало пациентов на дальнейшие нелепые высказывания. Это иллюстрирует циркулярный характер эмоций и роль поведения самого больного в провокации негативных высказываний.

Лиман Вин и Маргарет Зингер, работающие в США, известны как пионеры изучения коммуникативных дисфункций в семьях больных шизофренией с помощью психологических методик (1965). Сотрудниками Клинического центра по исследованию шизофрении университета *UCLA* в Сан-Диего (США) под руководством К. Нюхтерлайн и при консультативной поддержке Л. Вина было предпринято масштабное исследование связи уровня коммуникативных дисфункций у родителей и выраженности нарушений переработки информации у пациентов (Nuechterlein K. et al. — 1989). Проект был направлен на проверку результатов более раннего исследования в рамках программы Центра психического здоровья США (Singer M., Wynne L. — 1966), в котором с помощью проективных тестов оценивался уровень коммуникативных дисфункций или девиаций (*Communication Deviance — CD*) у родственников и его связь с глубиной нарушений переработки информации у пациентов. Авторами был сделан вывод, что коммуникативный стиль родителей тесно связан с нарушениями переработки информации у их больных потомков.

Приведенные выше исследования убедительно иллюстрировали роль семейных коммуникаций в процессе болезни и тесную

связь нарушений коммуникаций и выраженности центрального психологического дефицита, однако не позволяли сделать никаких выводов о роли семейных дисфункций в возникновении болезни. Наблюдения за дискордантными по заболеванию монозиготными близнецами указывали на различия в личностном развитии и характере отношений больного и здорового члена близнецовой пары со значимыми другими (Tienari P. — 1963).

Еще одно исследование в проекте *UCLA* относилось к проспективным, в нем отслеживалась когорта подростков повышенного риска, но не больных шизофренией. Оценка эмоционального стиля общения у родителей проводилась на основе анализа коммуникации по следующим трем категориям: уровень критики (например: «Ты так ужасно и высокомерно относишься ко всему»), навязывание вины («Мы почти всегда ругаемся из-за тебя») и сверхвключенность («Я прекрасно знаю, что ты со мной согласен, хотя ты и не признаешь этого»). При отслеживании поведения подростков в семьях, где преобладали позитивные, доброжелательные отношения, расстройства шизофренического спектра возникли в 4 % случаев, в то время как в группе с негативным стилем общения — в 56 %. Точно установленный диагноз шизофрения имел место только в семьях с негативным стилем и встречался в 16 % случаев (Goldstein M. — 1987).

Однако наиболее надежным для оценки роли средовых и генетических факторов представлялось исследование заболеваемости детей от больных шизофренией матерей, воспитанных в приемных семьях. Широкую известность приобрело финское когортное исследование помещенных в приемные семьи 289 детей от 263 матерей, госпитализированных по поводу диагноза шизофрения. Исследование было выполнено при поддержке Института психического здоровья США со строгим соблюдением всех требований для получения надежных результатов факторов риска манифестации болезни (Tienari P., Lahti I., Sorri A. et al. — 1989).

Более половины детей были не старше 5 лет (196 человек), меньшая часть была в возрасте менее 2 лет (143 человека). Были соблюдены принципы так называемого двойного слепого исследования, которые позволяли устранить влияние других возможных факторов (разлука с матерью, заангажированность специалиста, который должен проводить диагностические процедуры оценки и т. п.). Для этого была набрана группа сравнения — дети с неотягощенной наследственностью, матери которых были госпитализированы, но не по поводу психоза. Кроме того, все семьи были в случайном порядке распределены для проведения с ними интервью и диагностических процедур четырьмя психиатрами, каждый из которых не знал, к какой группе относится семья, которую он интервьюирует для оценки психологического климата. Семьи обследовались дома, с помощью длительного интервью, которое запи-

сывалось на магнитофон, а также ряда диагностических методик. Каждая семья на основе общей оценки результатов исследования с участием независимых экспертов была отнесена к одной из трех категорий: «здоровая», «средний уровень дисфункций», «высокий уровень дисфункций».

В июне 1987 г. семьи были обследованы повторно. Было выявлено 11 случаев заболевания психозом среди приемных детей, 10 из которых были рождены от больных шизофренией матерей. Однако при этом оказалось, что все они воспитывались в приемных семьях с высоким и средним уровнем семейных дисфункций и ни один — в здоровом семейном окружении. Те же самые тенденции распределения оказались характерными для других отклонений в развитии, выявленных среди приемных детей (невротические состояния, личностные расстройства чаще встречались в семьях с выраженными дисфункциями). Регрессионный анализ показал взаимосвязь генетических и средовых факторов риска заболевания шизофренией.

Убедительное обоснование важности влияния семьи на течение заболевания способствовало тому, что все большее распространение получают так называемые клиники первого эпизода болезни, где сразу начинается целенаправленная работа по снижению уровня семейных дисфункций и налаживанию конструктивных способов взаимодействия между членами семьи.

В отечественной клинической психологии и психиатрии исследования семейного контекста шизофрении связаны прежде всего с Ленинградской психологической школой (см. т. 1, подразд. 6.2). Они интенсивно проводились в 1970—1980-х гг. на основе идей системного подхода, развиваемого американскими и английскими исследователями. Поскольку в то время в отечественной психиатрии в целом явно доминировали биологические концепции, эти исследования носили поистине революционный характер. Они были опубликованы в ряде сборников: «Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях» (1978), «Социально-психологические исследования в психоневрологии» (1980). Среди ленинградских ученых, стимулировавших исследования семьи при психических расстройствах, следует назвать имена В. К. Мягер, Т. М. Мишиной, В. М. Воловика, Э. Г. Эйдемиллера.

В статье Г. В. Бурковского с соавторами (Бурковский Г. В. и соавт. — 1980) описана весьма интересная попытка ретроспективного исследования семейных факторов возникновения и течения шизофрении на основании подробно собранных историй болезни. Исследование проводилось на двух выборках — больные, проходившие лечение в НИИ психоневрологии им. В. М. Бехтерева, и больные, проходившие лечение в Психиатрической клинике ун-та им. К. Маркса в Лейпциге (бывшая

ГДР). С помощью факторного анализа было проанализировано 73 наиболее полные истории болезни. Факторный анализ признаков, описывающих условия и характер семейного воспитания больных шизофренией в возрасте до 14 лет, позволил реконструировать ряд семейных ситуаций, связанных с возрастом манифестации заболевания, а также с характером его течения и качеством ремиссии.

Одним из наиболее интересных результатов этого исследования явилось выявление более патогенной роли скрытых камуфлированных конфликтов в семьях, чем открытых. Этот вывод касался как отношений между родителями, когда скрытый конфликт между ними компенсируется большей близостью между матерью и ребенком, так и отношений между родителем и ребенком. В последнем случае неприятие ребенка, холодность в отношении к нему камуфлировались внешне заботливым отношением. В таком понимании семейной динамики при шизофрении прослеживается большое сходство с гипотезой двойной связи Г. Бейтсона, которая была описана выше.

Важным представляется также вывод о негативном вкладе в течение заболевания фактора отцовского подавления. Такой стиль воспитания оказался связанным с более плохими ремиссиями и более длительным пребыванием заболевшего ребенка в клинике. В качестве существенного механизма такого отношения авторы отмечают нежеланность ребенка, предпочтение ему других детей. Они также отмечают, что несмотря на это, ребенок не проявляет признаков протестного, негативного отношения к отцу. Авторы выдвигают гипотезу, что за этим стоит неспособность ребенка «по неизвестным причинам самостоятельно оценить негативный смысл отцовского подавления» (Бурковский Г. В. и соавт. — 1980. — С. 40).

Ленинградскими авторами были получены интересные данные о связи удовлетворенности отношениями с противоположным полом и удовлетворенностью отношениями в родительской семье. Авторы делают вывод, что «наличие половой неудовлетворенности связано с характером эмоциональных отношений в семье в период воспитания больного, в особенности с характером эмоционального контакта с матерью» (Алексеев Б. Е., Пинк Э. — 1980. — С. 47—52).

2.3.4. Жизненный стресс и течение заболевания

Вариативность исхода заболевания, на которую указывал еще Е. Блейлер, позднее стала предметом многочисленных лонгитюдных исследований, в которых нередко на протяжении многих лет прослеживались целые когорты пациентов, стационированных в психиатрическую клинику с диагнозом шизофрения. Один из центральных вопросов такого рода исследований касался факторов, влияющих на исход болезни. Пионерами этих исследований были британский психиатр Дж. Браун и его сотрудники.

Среди масштабных когортных исследований такого рода следует упомянуть швейцарские проекты под руководством М. Блей-

лера в клинике Бургхольци (1972), Л. Чомпи в Лозанне (1980), американский проект в Вермонте под руководством К. Хардинга (1987). Более поздние проекты были реализованы в Австралии, Скандинавии и других странах (Thara R., Eaton W. — 1996; Torgalsboen A. — 1999). В большинстве исследований число пациентов со значительным улучшением в катамнезе достигало 50 %. Примерно у четверти пациентов речь шла о практическом выздоровлении. В вермонтском проекте под руководством К. Хардинга (Harding C. M. et al. — 1987) в качестве когорты отслеживалась группа наиболее тяжелых пациентов (269 человек, из них 118 с диагнозом шизофрения), которые длительно находились в больнице и в основном оценивались как безнадежные хроники. Была развернута пионерская для того времени реабилитационная программа по сопровождению этих пациентов в течение 10 лет как в клинике, так и вне ее (1955—1965).

В начале 1980-х гг., т. е. в среднем после 32 лет с момента заболевания, были собраны сведения о пациентах-участниках программы: проведена оценка их психического состояния и социальной адаптации двумя независимыми экспертами, ничего не знавшими о предыстории их заболевания («слепое» экспертное обследование). Были получены следующие результаты: 82 % человека выписались из больницы, 40 % работали, несмотря на преклонный возраст (2/3 были на момент оценки старше 55 лет), у половины отмечались незначительные симптомы, а у некоторых можно было говорить о полном выздоровлении. Кроме того, исследователями были изучены и обобщены методом «компьютеризированных жизненных диаграмм» основные события жизни пациентов, выявленные на основе специального интервью (Harding C. et al. — 1989).

Обобщив наблюдения 18 когортных исследований в разных странах мира в 2001 г. ВОЗ в своем отчете называет впечатляющую цифру практически выздоровевших по прошествии 15—25 лет с начала заболевания, это 48 % пациентов (Harrison G., Hopper K., Craig T. et al. — 2001). Авторы обзора ВОЗ о Международном исследовании шизофрении (International Study of Schizophrenia/ISoS) призывают ***пересмотреть доминирующую парадигму XX в. о хроническом характере течения и негативном исходе болезни в виде психического дефекта у большинства больных***. Они поддерживают вывод Л. Чомпи, сделанный им 20 годами ранее: «Шизофрения не имеет определенного течения. Несомненно, возможность восстановления после шизофрении на протяжении длительного времени сильно недооценивалась. То, что называют “течением шизофрении”, больше напоминает жизненный процесс, открытый влиянию самых разных воздействий, а не протекание заболевания» (Ciompi L. — 1980. — P. 420).

Важная роль жизненного стресса в возникновении и течении шизофрении была показана в получивших широкую известность

исследованиях специалистов из Великобритании под руководством Дж. Брауна (Brown G., Birly J. — 1970). Согласно их данным непосредственно перед началом первого приступа болезни у многих пациентов возрастает частота стрессогенных жизненных событий.

Исследование когорты повышенного риска (из 500 человек, имеющих не менее двух больных шизофренией родственников первой или второй степени родства, всесторонне были обследованы 162 человека), выполненное сотрудниками Эдинбургского королевского госпиталя, показало, что заболевшие за девять лет наблюдения (с 1994 по 2003 г.) отличались от контрольной группы когорты, не имевшей больных шизофренией родственников, не только структурными изменениями мозга и рядом когнитивных нарушений, но и повышенной частотой стрессогенных жизненных событий (Johnstone E. et al. — 2003).

В исследовании под руководством К. Нюхтерлайн была предпринята попытка доказать, что медиатором между стрессом и болезнью служит рост возбуждения автономной нервной системы под воздействием стресса (Nuechterlein K. et al. — 1989). В этом исследовании пациентам предлагалось выделить свои жизненные стрессы на основе методики оценки жизненных событий, предложенной Дж. Брауном. После чего у всех пациентов были сняты показатели электродермальной активности, служившие индикаторами уровня возбуждения автономной нервной системы. Те пациенты, у которых измерению предшествовали стрессогенные события, продемонстрировали значимо более высокий уровень электродермальной активности по сравнению с группой, в которой такие события не были зафиксированы. Исследования электродермальной активности были направлены на прояснение процессов-медиаторов между стрессом и болезнью. До этого было продемонстрировано, что такие же процессы повышения электродермальной активности наблюдаются у пациентов в присутствии родственника с высоким ЭЭ-индексом, что позволило сделать предположение о повышенном повседневном уровне стресса у тех пациентов, которые проживали с такими родственниками.

Последние исследования подтверждают тот важный факт, что у заболевших шизофренией психотические симптомы провоцируются стрессогенными жизненными событиями. При этом уязвимость к стрессу у пациентов может существенно различаться. Так, в исследовании психологов из университета г. Кент (США) проверялись гипотезы о повышенной по сравнению со здоровыми и эмоциональной реактивности пациентов и о наличии связи между повышенной эмоциональной реактивностью, стрессогенными событиями и риском возникновения приступов психоза. Оценивался уровень возбудимости и тревожности у больных в сравнении со здоровыми. Больные продемонстрировали более

высокие показатели, чем здоровые, по всем трем шкалам, в то же время среди них можно было выделить две подгруппы — с относительно низким и относительно высоким уровнем возбудимости. Было установлено, что стрессогенные жизненные события значимо повышали риск возобновления или усиления психотической симптоматики у пациентов с высоким уровнем реактивности в отличие от пациентов с более низким уровнем реактивности. Авторы делают вывод, что одна из важных задач работы с больными шизофренией — ***развитие навыков совладания со стрессом*** (Docherty N., St-Hilaire A., Aakre J., Seghers J. — 2009).

2.3.5. Макросоциальный и интерперсональный контексты

Роль макросоциальных факторов в этиологии и течении шизофрении систематически изучалась начиная с 1950-х гг. Полученные тогда и позже в разных странах результаты эпидемиологических исследований хорошо согласуются между собой и позволяют сделать два основных вывода: 1) число заболевших шизофренией в малообеспеченных слоях общества значительно превышает число заболевших из благополучных в материальном плане и социально успешных; 2) среди городского населения заболеваемость шизофренией выше, чем среди сельского. Однако исследователи до сих пор расходятся в интерпретации причин этих закономерностей, выделяя три основные гипотезы: 1) повышенный уровень стресса, связанный с тяжелыми социально-экономическими условиями; 2) теория «социального дрейфа», согласно которой шизофрении одинаково подвержены и бедные и богатые, но заболевшие люди переходят — «дрейфуют» в более малообеспеченные слои в силу своей дезадаптированности; 3) теория «социального отбора» согласно которой бедность — это результат, а не причина заболевания, поскольку заболевшие изначально были менее способными сделать социальную карьеру.

Особо надо отметить эпидемиологическое исследование американских ученых А. Холингсхеда и Ф. Ридлиха, проведенное в Нью-Хевене (*New Haven Study*) и ставшее классическим и наиболее часто цитируемым (Hollingshead A. B., Redlich F. S. — 1958). Социальные классы в этом исследовании определялись по уровню образования и профессиональной деятельности и в соответствии с этими критериями были разделены на пять категорий. Оказалось, что самым бедным, занимающимся неквалифицированным ручным трудом и отнесенным к пятой категории, диагноз «шизофрения» ставился в восемь раз чаще, чем самым богатым. Теория социального дрейфа не нашла подтверждения в этом иссле-

довании, так как абсолютное большинство заболевших (90 %) принадлежали к тому же классу, что и их родители. Авторы исследования склоняются в пользу первой из трех вышеназванных гипотез — повышенный уровень стресса как причина более высокой частоты шизофренических психозов среди городской бедноты.

Проживание в городской среде также ассоциируется с большим риском заболевания. Это подтверждают и последние исследования, проведенные в разных странах (Pederson C., Mortensen P. — 2001; Peen J., Decker J. — 1997). Повышенный риск в городской среде сохраняется, даже если в семье не было случаев заболевания шизофренией (Mortensen P. B., Pedersen C. B., Westergaard T. et al. — 1999).

В 1932 г. норвежский исследователь О. Одергард сообщил о том, что среди норвежских мигрантов в США выше уровень заболеваемостью шизофренией, чем в самой Норвегии (Ödergaard O. — 1932). В более поздних исследованиях в разных странах была выявлена интересная закономерность: ***более высокий процент заболеваний шизофренией среди мигрантов по сравнению с основным населением***, причем это прежде всего касается второго поколения мигрантов, детство которых (т. е. наиболее уязвимый период формирования психики) протекало в условиях адаптации семьи к новым жизненным обстоятельствам (Al-Krenawi A., Ophir M. — 2001; Bhugra D. et al. — 2011; Mortensen P. B., Cantor-Graae E., McNiel T. F. — 1997; Sugerman P., Craufurd D. — 1994). Однозначной интерпретации этого факта также пока не найдено, не нашли подтверждения биологические гипотезы о том, что уязвимость к шизофрении предрасполагает к миграции, что страны — поставщики мигрантов отличаются более высоким уровнем заболеваемости шизофренией. ***Одна из наиболее обоснованных гипотез повышенного уровня заболеваемости шизофренией среди мигрантов касается возрастания уровня стресса, связанного с разрывом прежних интерперсональных связей, проблемой адаптации к условиям другой культуры и интеграции в незнакомую, нередко недоброжелательно настроенную социальную среду*** (Bhugra D. et al. — 2011).

Начиная с 1970-х гг. широко проводятся ***исследования роли социальных сетей и социальной поддержки*** (*social support and social network study*) в психическом и физическом здоровье. Сам термин «социальная сеть» пришел из работ социологов и социальных антропологов, в которых изучались социальные связи здоровых людей. Мысль, что внимание друзей помогает преодолеть боль, высказанная еще Сократом, в последние два десятилетия легла в основу широкой практики, направленной на охрану психического здоровья. Почему проблемы социальной поддержки приобретают такую остроту и популярность именно

сейчас? Можно предположить, что это во многом связано с распадом традиционных семейных и клановых структур, а также возрастающей ценностью индивидуальности, что в конкретных жизненных обстоятельствах нередко оборачивается все большей изоляцией людей друг от друга. Как бы там ни было, современная социальная психиатрия во многом построена на создании и развитии систем социальной поддержки с целью реабилитации больных.

Чрезвычайно интересным с точки зрения теории социальной поддержки представляется тот установленный факт, что шизофрения благоприятнее течет в неиндустриальных странах — странах третьего мира (материалы ВОЗ, 2001). Исследователи объясняют этот факт более тесными связями между людьми в развивающихся странах, меньшей конкуренцией, более терпимым отношением к психически больным, которым социальное окружение охотнее предоставляет определенную нишу, сохраняя контакты с ними.

В связи с этим представляет интерес исследование влияния ЭЭ у родственников больных шизофренией на течение болезни, которое проводилось в Чандигархе (Индия) при ведущем участии Дж.Леффа (Leff J. et al. — 1990). Исследовались 78 пациентов, перенесших первый приступ болезни и проживающих с семьей. С членами семьи проводилось *Кембервильское интервью* с целью определения индекса ЭЭ. Через год его удалось повторить с 74 % семей. Исследователи отмечают драматически быстрое и необычное спонтанное снижение всех показателей уровня ЭЭ при замере спустя год. Никто из родственников не был отнесен в группу с высоким ЭЭ-индексом! При этом в течение первого года больше приступов было у тех больных, родственники которых имели бóльшие показатели враждебности при первом инициальном замере (т.е. это общая закономерность). В целом отмечалось более благоприятное течение заболевания по сравнению с западными когортами, что исследователи связывают с большей толерантностью и поддержкой со стороны родственников.

Приведенные выше данные плохо согласуются с недавними попытками объяснения более благоприятного течения шизофрении в Индии масштабным голодом в XIX в., во время которого, как предполагают авторы альтернативной гипотезы, погибло много наиболее тяжелых психически больных — носителей неблагоприятной наследственности (Thirthalli J., Jain S. — 2009). В пользу коммуникативной социальной природы более благоприятного течения шизофрении в странах третьего мира свидетельствуют и данные обзора, согласно которым высокий ЭЭ-индекс был зарегистрирован лишь у 8 % семей из заболевших шизофренией в Индии, в то время как в странах Европы их число составило более половины (Kavanagh D. — 1992).

Данные исследования Дж. Леффа подтверждают положение о важной роли микросоциальных (семейные коммуникации) и макросоциальных (толерантность общества, более тесные интерперсональные связи между людьми, способствующие реинтеграции больных в социум) факторов для данного заболевания. Дж. Лефф продолжает обосновывать это положение и уже получил новые доказательства в процессе исследования заболеваемости шизофрении в семьях эмигрантов из разных стран, проживающих в Великобритании. В частности, им вместе с соавторами было показано, что наиболее неблагоприятное течение шизофрении наблюдается в тех диаспорах, которые проживают замкнуто с низким уровнем интерперсональных связей между семьями и не отличаются направленностью на интеграцию в широкую социальную среду (Fearon P. et al. — 2007).

Социальная сеть — это система связей с людьми, от которых человек получает эмоциональную и инструментальную (экономическую, физическую, информационную) поддержку. Ее важной функцией является чувство идентичности и принадлежности к определенной социальной группе, что повышает уверенность в себе и чувство собственной ценности.

Отличительные особенности сетей больных шизофренией — их малая размерность и в основном родственный состав (Brugha T. — 1995; Казьмина О. Ю. — 1997). По клиническим данным, заболевание чаще всего манифестирует, когда возникает необходимость перестроить социальную систему или встроиться в новую (что бывает, например, при смене среды в связи с окончанием школы, изменением места жительства или работы). В такие моменты социальная сеть находится в состоянии кризиса, для которого характерны эмоциональный стресс и дефицит поддержки. Социальный жизненный стресс нередко служит фактором, провоцирующим манифестацию или рецидив заболевания. Как свидетельствуют результаты исследований, после манифестации заболевания социальная сеть по разным причинам начинает разрушаться.

В сравнении с больными другими психическими расстройствами, например депрессией, больные шизофренией после перенесенного приступа чаще испытывают чувство собственной измененности и неуверенности, а родственники и знакомые нередко настроены по отношению к ним весьма настороженно — ведь именно эти больные особенно часто получают ярлык «сумасшедших». Таким образом, у них образуется дефицит поддержки, и именно тогда, когда они более всего в ней нуждаются.

Предполагалось, что существует связь между выше рассмотренным когнитивным дефицитом и дефицитом социальных навыков у больных шизофренией. Американские исследователи обследовали группу больных, включенных в программу по подготовке к трудоустройству (Lysaker P., Bell M., Bioty S. M. — 1995). Они ре-

шили проверить, существует ли связь между когнитивным дефицитом и овладением социальными и трудовыми навыками. Оказалось, что результаты выполнения *Висконсинского теста сортировки карточек* (вариант задания на уровень обобщения) достаточно надежно предопределяли уровень овладения содержанием программы по трудоустройству. Наиболее успешными в трудоустройстве оказывались те, у кого результаты были лучше.

Многие исследования обнаруживают дефицит социальных навыков у больных, что является важным препятствием к установлению новых и поддержанию старых контактов (Bellack et al., 1990). Интересные данные были получены в уже упомянутом выше исследовании Н.П. Щербаковой с соавторами (1982). Оказалось, что при описании сюжетных картинок с изображением людей больные гораздо реже, чем здоровые испытуемые, описывают контакты между людьми. Они склонны описывать людей и другие детали картинки как изолированные, не связанные коммуникацией. Позднее это исследование было продолжено Д.Н. Хломовым, подтвердившим значительные нарушения в восприятии межличностного взаимодействия у больных шизофренией (Хломов Д.Н. — 1984).

Существует очень мало исследований, которые показывали бы, какие особенности поведения больных определяют позитивное или негативное отношение к ним окружающих. Группа исследователей предприняла остроумный эксперимент с целью выяснения того, от чего зависят негативные реакции людей в контактах с больными шизофренией (Nisenson L., Berenbaum H., Good T. — 2001). Группа ассистентов была включена в тесное общение с больными шизофренией в течение двух недель (не более шести больных на каждого ассистента). Периодически проводилась видеозапись их общения. Затем подсчитывался индекс негативной экспрессии ассистентов в адрес больных. Оказалось, что в среднем у них возрастал индекс негативной экспрессии по мере общения с больными. Однако эта закономерность касалась не всех пациентов, а прежде всего тех, в чьем поведении было особенно много странностей и кто систематически переключал беседу на негативное содержание. Негативная экспрессия не возрастала с теми пациентами, беседы которых касались каких-то более нейтральных или приятных тем.

Ретроспективные исследования показывают, что дети, позднее заболевшие шизофренией, характеризовались учителями как отличающиеся необычным поведением и недостаточной социальной приспособленностью. Американский исследователь Дж. Доун совместно с коллегами проанализировал данные проспективного исследования когорты испытуемых в рамках программы «Национальное исследование развития детей». Он выявил тех участников исследования, которые во взрослом возрасте поступили в пси-

хиатрические больницы с диагнозом «шизофрения», и изучил их характеристики в детском возрасте, данные их учителями (Done D. et al. — 1994). Оказалось, что эти дети существенно отличались от сверстников уже в возрасте семи лет. Учителя отмечали их худшую социальную приспособленность по сравнению со сверстниками, особенно это касалось заболевших позднее мальчиков, они были охарактеризованы как отличающиеся большей остротой реакций, чем здоровые, а также те, у кого позднее возникли аффективные расстройства. Данные дети отличались большей враждебностью по отношению к сверстникам и взрослым, более высокой тревогой в ситуациях внимания к ним, а также чаще демонстрировали неадекватное поведение. Девочки, позднее заболевшие шизофренией, не отличались от сверстников в возрасте семи лет, но они стали заметно более пассивными (а не сверхреактивными, как заболевшие позже мальчики) в возрасте 11 лет.

Еще одно исследование было проведено П.Джонсом с коллегами, которые проанализировали результаты проспективного популяционного исследования, продолжавшегося на протяжении четырех декад (Jones P. et al. — 1994). Они отметили выраженные нарушения моторного и речевого развития у детей, позднее заболевших шизофренией. Эти дети отличались большей социальной тревожностью и неуверенностью, а также неадекватным поведением в социальных ситуациях (гримасы, грызение ногтей и т.д.).

* * *

Итак, количество эмпирических исследований, посвященных разным аспектам и факторам шизофрении, огромно. Наиболее надежные результаты показывают, что в происхождении заболевания значительную роль играет жизненный стресс. Биопсихосоциальные диатез-стрессовые модели позволяют наиболее полно описать имеющиеся на сегодняшний день эмпирические данные, касающиеся нарушений когнитивных процессов, эмоциональной сферы, семейного и социального функционирования.

Выводы

Перспективы исследований шизофрении связаны с дальнейшим уточнением роли различных факторов в ее этиологии и течении, а также разработке на основе этих исследований более направленных и эффективных методов помощи. Исследования шизофрении представляют собой сложный клубок противоречивых мнений и концепций, в которых довольно трудно разобраться. Есть однако некоторые результаты этих исследований, которые отличаются достаточной согласованностью. Так, можно с уверенностью сказать, что существует биологически детерминированная уязвимость.

Это вовсе не означает, что заболевание имеет только биологические причины. Мы уже останавливались на том, что в системе сложных биопсихосоциальных факторов психических расстройств вопрос о непосредственных причинах болезни теряет смысл. Биологическая предрасположенность или уязвимость не фатально приводят к болезни. Существует ряд факторов, которые превращают эту уязвимость в действенный фактор болезни и, в этом смысле, они являются не менее важными пусковыми причинами. Существуют достаточно веские основания относить к этим факторам психологические и социальные стрессы. Можно считать доказанным важную роль семейных коммуникаций в течение уже возникшего заболевания, так как это подтвердили многочисленные исследования, проведенные в целом ряде стран. Их можно рассматривать как образец доказательности эмпирического исследования в клинической психологии.

Для многих ученых и практиков становится все более очевидным, что при терапии шизофрении необходимо совмещать биологические, психологические и социальные методы. Широкое распространение во всем мире получают клиники первого эпизода болезни, где ставится задача комплексного воздействия: нейтрализации провокационных факторов и усиления протективных. В нашей стране впервые такая клиника была создана в Московском НИИ психиатрии по инициативе руководителя отдела внебольничной психиатрии И. Я. Гуровича. Опыт организации комплексной помощи больным шизофренией на ранних стадиях болезни внедрен и успешно развивается в ряде других городов России (Санкт-Петербург, Омск, Оренбург). Так, исследования, проведенные сотрудниками Клинической психиатрической больницы им. Н. Н. Солодникова г. Омска, показали, что внедрение моделей комплексной психосоциальной помощи в два раза повышает эффективность и экономичность лечения тяжелых форм шизофрении по сравнению с традиционными моделями лечения (Степанова О. Н. — 2009). Однако до сих пор большинство клиник в нашей стране остаются ориентированными преимущественно на биологические методы лечения, что ставит перед специалистами службы психического здоровья, включая клинических психологов, задачу реорганизации помощи, с учетом результатов многочисленных научных исследований, часть которых была рассмотрена в этой главе. Мы завершаем ее перечислением основных научно обоснованных мишеней психосоциальной и психологической помощи больным, страдающим шизофренией.

Мишени психологической и психосоциальной помощи

Организация лечебной среды: возможность регулярных осмысленных занятий по интересам, принимающий и заинтересованный персонал, поддерживающий установку на возможность выздоровления и возврата к нормальной жизни, раннее вмешательство социального работника, способного составить реалистичный план социальный и трудовой реабилитации пациента, избегание ситуации смены лечащего врача, систематические занятия в психотерапевтических группах, постепенность перехода от условий лечения в клинике к обычным условиям жизни.

Макросоциальный уровень: преодоление характерной для нашей культуры стигматизации психически больных, создание дружественной, безопасной социальной среды, рабочих мест для психически больных и условий для их интеграции в социум.

Личностный уровень и психические функции: развитие автономии, самостоятельности, развитие социальных навыков и навыков совладания со стрессом, способности к самовыражению, символизации своих переживаний, а также коммуникативной направленности мышления или способности к ментализации; разработка и внедрение психотерапевтических программ, направленных на компенсацию когнитивного дефицита у больных шизофренией и перестройку дисфункциональных убеждений, поддерживающих продуктивную симптоматику и неадаптивное поведение.

Семейный и интерперсональный уровни: снижение уровня критики и негативных эмоций в семье, повышение уровня принятия, понимания и автономии членов семьи, принятие ответственности всеми членами семьи, расширение социальной сети больного, предотвращение изоляции, интеграция в социальную среду.

Таким образом, скептическое отношение к возможности психологической помощи людям, страдающим шизофренией, которое нередко имеет место среди специалистов, не оправдано. Психологическая помощь является необходимым звеном в системе комплексной помощи, которая должна быть основана на бригадном полипрофессиональном подходе.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы основные этапы и подходы (в рамках психиатрии и клинической психологии) к изучению шизофрении?
2. Какие исследования доказывают роль биологических факторов в возникновении шизофрении?
3. Каковы основные модели шизофрении в рамках психодинамической традиции? В чем состоит различие взглядов М. Сешэ и Ф. Фромм-Райхман в понимании мишеней и техник психотерапии шизофрении?
4. В чем выражается дефицит социальных и когнитивных навыков у больных шизофренией?
5. Что такое операциональный аспект мышления, каковы его нарушения у больных шизофренией?
6. Что такое мотивационный аспект мышления, каковы его нарушения у больных шизофренией?
7. Что такое коммуникативный аспект мышления и какие исследования доказывают его нарушения у больных шизофренией?
8. Как были организованы исследования Дж. Леффа и К. Вон для доказательства роли эмоциональной экспрессивности в течении шизофрении?
9. В чем состоит механизм «двойной связи», описанный Г. Бейтсоном?
10. Как Вы понимаете метафору «фильтра» в концепции центрального психологического дефицита?

11. Вспомните основные мифы относительно шизофрении и опасения людей, которые страдают этим заболеванием. Какова, на Ваш взгляд, роль стигматизации больных шизофренией и их близких, какие дополнительные сложности это явление приносит в их жизнь и как сказывается на течении болезни?

Рекомендуемая литература

Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М., 2000. — С. 200—215, 226—229.

Клиническая психология / под ред. М. Перре, У. Бауманна. — СПб., 2002. — С. 1006—1025.

Лаувенг А. Завтра я всегда бывала львом / пер. с норвеж. И. Стребловой. — Самара, 2009.

Лэнг Р.Д. Призрак заброшенного сада, или Очерк о хронической шизофреничке (Случай Джулии) // Расколотое «Я». — СПб., 1995. — С. 191—222.

Холмогорова А. Б. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Моск. психотерапевтич. журн. — 2000. — № 3. — С. 25—67.

Холмогорова А. Б. Психотерапия шизофрении за рубежом / Психологическое консультирование и психотерапия. Хрестоматия. — Т. 1. — М., 1998. — С. 225—252.

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004. — С. 761—808.

Дополнительная литература

Бейтсон Г., Джексон Д. Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. К теории шизофрении // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 1. — С. 5—24.

Волков П. Разнообразие человеческих миров. — М., 2000. — С. 363—441, 442—504.

Каннабих Ю. История психиатрии. — М., 1994. — С. 411—494.

Короленко Ц. П., Дмитриева Н. В. Социодинамическая психиатрия. — М., 2000. — С. 421—443.

Лэнг Р.Д. Политика переживания. — СПб., 1995. — С. 287—334.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 87—108.

Курек Н. С. Дефицит психической активности: пассивность личности и болезнь. — М., 1996. — С. 62—97, 154—165.

Финзен А. Психоз и стигма / пер. с нем. И. Я. Сапожниковой. — М., 2001. — С. 146—155.

Соколова Е. Т. Мотивация и восприятие в норме и патологии. — М., 1976. — С. 94—102.

Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.

ГЛАВА 3

Депрессия

Депрессия — это замороженный страх.

З. Фрейд

Ни одна эпоха, ни одна цивилизация не создавала людей, в которых было бы столько горечи. В этом смысле мы живем в уникальное время. Если бы надо было выразить духовное состояние современного человека одним-единственным словом, я, несомненно, выбрал бы слово «горечь».

М. Уэльбек

Депрессии разыгрываются втайне. Они являются принадлежностью затемненных неосвещенных сторон жизни. Рассмотреть их с освещенной стороны отчетливо невозможно. Даже тяжелые формы депрессивного страдания порой невозможно разглядеть невооруженным глазом. Но тот, кто испытал на себе тяжесть груза депрессий, знает их силу и хотел бы найти защиту от них.

Д. Хелл

3.1. Краткий очерк истории изучения

3.1.1. Депрессия — болезнь нашего времени

За последние 40 лет в большинстве развитых стран отмечался рост заболеваемости депрессией, который к концу XX в. стал одной из фундаментальных проблем человечества. По данным ВОЗ (1990), ряд факторов современной жизни — возрастание ее стоимости, стремительные изменения социальной и физической среды, дезинтеграция традиционных семейных структур, распространенность сердечно-сосудистых заболеваний — повышают требования к человеческим возможностям справляться со стрессом и увеличивают риск заболеть депрессией. Последствия депрессии разнообразны и тяжелы, что диктует необходимость их тщательного изучения (Kessler R., McGonagle K., Zhao S. — 1994).

Депрессия является одной из важнейших причин ***снижения трудоспособности***. Она ухудшает самочувствие, затрудняет вы-

полнение повседневных обязанностей и социально-трудовую активность значительно больше, чем многие хронические соматические заболевания. Результаты «Исследования бремени различных заболеваний в мире» показали, что к 1990 г. по коэффициенту *DALY* (*Disability Adjusted Life Years* — сумма утраченных лет жизни из-за преждевременной смерти и лет, прожитых в состоянии инвалидности) монополярное депрессивное расстройство занимало четвертое место после инфекционных заболеваний нижних дыхательных путей, желудочно-кишечных заболеваний и патологии перинатального периода (1996). Исследования, проведенные в трех американских системах медицинской помощи, показали, что степень утраты трудоспособности при депрессии превышает аналогичный показатель при основных хронических заболеваниях соматического характера или сопоставима с ним (Paykel E. — 1998). Количество дней, проведенных в постели больными депрессией, оказалось большим, чем у больных такими грозными недугами, как гипертония, диабет и артрит.

Заболеваемость депрессией наносит серьезный ***экономический урон*** большинству развитых стран (Wells K. et al. — 1989). Согласно материалам ВОЗ и Всемирного банка, в 1990 г. большая монополярная депрессия по тяжести ведущих причин экономического «бремени болезни» занимала четвертое место (Murray C., Lopez A. — 1996). По прогнозам Всемирного банка к 2020 г. депрессивное расстройство может переместиться на второе место после ишемической болезни сердца (Murray C., Lopez A. — 1996).

Депрессия служит дополнительным ***стрессогенным фактором для семьи*** больного. Он может меньше участвовать в решении бытовых проблем, в выполнении родительских функций, отказаться от работы, что ведет к утяжелению материальных проблем семьи. На этом фоне у здоровых супругов также повышается риск заболеть депрессией (Coyne J., Kessler R., Tal M. — 1987). Материнская депрессия значительно нарушает контакт с ребенком и может предрасполагать ребенка к коммуникативным нарушениям и психическим расстройствам, зачастую в форме депрессии и алкоголизма (Bowlby J. — 1977). Последнее обстоятельство особенно важно, так как депрессия развивается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин.

Депрессия значительно ***ухудшает течение соматических заболеваний***, поскольку усиливает их проявления и снижает мотивацию больного на выполнение реабилитационной программы. Среди пациентов, страдающих соматическими заболеваниями, депрессия обнаруживается в 22—33 % случаев (Корнетов Н.А. — 2000; Довженко Т.В. — 2008).

Депрессия связана с ***повышенной смертностью***, прежде всего в результате самоубийства, но также и вследствие ее усугуб-

ляющего влияния на сопутствующие соматические заболевания, особенно — сердечно-сосудистые (Довженко Т. В. — 2008). Депрессия служит одной из основных причин самоубийств, по числу которых в общей популяции Россия занимает второе место в мире. Тяжелые депрессии в 15 % случаев завершаются суицидом; в то время как доля больных аффективными расстройствами среди клинически изученных самоубийц составляет 63—72 % (Войцех В. Ф. — 2002). Суициды оказывают крайне тяжелое влияние на других членов семьи. Специалисты утверждают, что утрата близкого человека в результате самоубийства является более тяжелой, чем смерть по другим причинам.

Наконец, еще одним грозным для здоровья последствием депрессии является ***алкоголизация*** (Wittchen H., Jacobi F. — 2005; Гофман А. Г. — 2003). Больные депрессией злоупотребляют алкоголем, так как он обладает выраженными анксиолитическими свойствами (снижает тревогу), помогает облегчать стресс, повышает настроение.

3.1.2. Выделение маниакально-депрессивного психоза (МДП) в качестве нозологической единицы

Сведения о депрессиях сохранились с древних времен. В античных документах можно найти текстовые фрагменты, которые сегодня мы расценили бы как описание расстройств настроения. История короля Сеула в Ветхом Завете, история о самоубийстве Аякса в «Илиаде» Гомера — примеры подобных описаний. Учение о расстройствах настроения в медицине также уходит корнями в очень давние времена. Примерно в 450 г. до н. э. Гиппократ ввел термины «мания» и «меланхолия» для обозначения соответствующих состояний. Примерно около 100 г. н. э. Корнелиус Цельсиус писал, что меланхолия — это болезнь — «депрессия», вызванная черной желчью. Этот термин продолжали использовать другие древние авторы — Аратеус, Гален и Александер из Таллеса.

В XIX в. французские психиатры Ж. Фальре и Ж. Байарже (1854, 1879) описали психическую болезнь «циркулярное помешательство» с чередованием депрессий и маний, т. е. состояний, традиционно рассматриваемых как противоположные друг другу и различных по сути. В 1882 г. немецкий психиатр К. Кальбаум, используя термин «циклотимия», описал манию и депрессию как стадии одной и той же болезни.

Современное представление о маниакально-депрессивном психозе (МДП) как самостоятельной нозологической форме было заложено **Эмилем Крепелином** в конце XIX — начале XX в. Основываясь на наблюдениях французских и немецких психиатров прошлого, он объединил в понятие «маниакально-депрессивный

психоз» циркулярный психоз Ж. Фальре и Ж. Байарже, большую часть простых маний и меланхолий, а также легкие циклотимические нарушения. Основой для объединения столь различных по клинической картине расстройств Э. Крепелин считал: а) общность наследственности (сходство семейного фона); б) внутреннее единство аффективных (маниакальных и депрессивных) расстройств, проявляющееся в смешанных состояниях и в биполярности (смене маниакальных и депрессивных состояний), иногда рудиментарной; в) фазно-периодическое течение; г) благоприятный исход без признаков слабоумия даже при выраженных и многократных фазах. Причины депрессии связывались с факторами органической природы.

В дальнейшем при уточнении границ МДП все большее значение исследователи стали придавать категории «полярность аффективных расстройств». К. Леонгард впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм. Клинико-генетические исследования позволили группе зарубежных авторов (К. Леонгарду, Дж. Ангсту и С. Перрису) высказать мнение о нозологической самостоятельности моно- и биполярных аффективных расстройств (цит. по: Пантелеева Г. П. — 1999).

Отечественные авторы придерживаются мнения о единстве моно- и биполярных форм аффективного психоза, аргументируя это данными о возможностях перехода монополярного типа течения в биполярный, что наблюдается в 4—15 % случаев (Пантелеева Г. П. — 1999).

3.1.3. Первые психоаналитические исследования депрессии

Взгляды психоаналитиков на депрессию изменялись одновременно с развитием теории и практики психоанализа. Первоначальная заслуга психологического осмысления депрессий принадлежит З. Фрейду и К. Абрахаму. Следует отметить, что их классические работы до сих пор активно обсуждаются в научной литературе, а индекс их цитирования остается очень высоким.

Пионером в изучении психологических механизмов депрессий стал **Карл Абрахам**. Его взгляды на это расстройство претерпели эволюцию, в которой можно условно выделить несколько этапов. На первом этапе он предлагал рассматривать депрессию по аналогии со страхом. Страх рассматривался аналитиками того времени как результат подавления влечений либидо. В статье 1911 г. приведены результаты анализа шести историй болезни пациентов с МДП. *Депрессия возникает, по наблюдениям К. Абрахама, в результате отказа от либидонозных влечений и потери надежды на их удовлетворение.* При депрессии направленность

на удовлетворение влечений так сильно подавлена, что человек не в состоянии чувствовать себя любимым и любить сам, он отказался от надежды когда-либо достигнуть эмоциональной близости. К. Абрахам проводит параллель между неврозом навязчивых состояний и депрессией. Оба типа пациентов демонстрируют глубокую *амбивалентность по отношению к другим людям*: переживание любви сопровождается сильным чувством ненависти, которая, в свою очередь, подавляется, поскольку человек не в силах принять свою враждебность.

Больной депрессией не может поправиться, поскольку в нем постоянно конфликтуют любовь и ненависть. При неврозе навязчивых состояний больной замещает неприемлемые для осознания импульсы повторяющимися ритуалами. У депрессивных, согласно К. Абрахаму, работает ***механизм проекции*** — «Не я неспособен любить, не я ненавижу, это другие меня не любят и ненавидят из-за моих врожденных недостатков». С помощью такой проекции больной защищается от ужасающего для сознания факта — он неспособен любить и полон ненависти, а свойственная депрессивным враждебность отчетливо просматривается в снах, ошибочных действиях и символических актах.

В ходе второго этапа К. Абрахам анализировал депрессию в контексте истории развития либидо. Он пришел к выводу о том, что *депрессия соответствует регрессии на оральную стадию*. Больные депрессией, характеризуются комплексом черт, объединяемых понятием «оральность». К «оральным» чертам относятся такие характерологические производные от «стремления кусать и поглощать», как повышенная требовательность, враждебность, недоброжелательность, интенсивная зависть в сочетании с пассивностью. Очень важным на этом этапе является то, что К. Абрахам рассматривал стадии развития либидо не только с точки зрения способа сексуального удовлетворения, но и с точки зрения способа взаимодействия с объектом, что было прообразом теории объектных отношений.

Наконец, на третьем этапе учение было дополнено новыми ценными клиническими наблюдениями: указанием на тесную *связь между разочарованием в любви и началом депрессии*. Такое переживание становится патогенным вследствие того, что бессознательно переживается как *повторение травмы — утраты или отвержения, пережитого в детстве*. Существенно, что пережитое в детстве разочарование должно произойти на преэдипальной фазе, когда либидо ребенка «нарциссично». Это означает, что объектная любовь связана с помещением ментального образа объекта любви в бессознательное. В результате этот образ переживается как часть собственного «Я». Желание разрушать разочаровавший объект переносится, таким образом, на собственное «Я». Столкновение со сходными межличностными

обстоятельствами во взрослом возрасте оживляет инфантильную травму и сопряженный с ней конфликт любви-ненависти.

Классическая работа **Зигмунда Фрейда** «Печаль и меланхолия», которую последователи назвали «несущей колонной психоаналитической теории депрессии» (Полмайер Г. — 1998. — С. 684), фиксировала четыре условия, необходимых для развития меланхолии: 1) наличие детской травмы — разочарования в раннем объекте привязанности или ранней утраты, которые создают предпосылки для определенного реагирования в последующем; 2) выбор объекта на нарциссической основе (видения в других скорее самих себя, чем отдельного человека при наличии очень сильной привязанности); 3) мнимую или реальную утрату объекта либидо; 4) перенос гнева и ненависти на собственное «Я» (в силу нарциссического выбора объекта определенные части «Я» были слиты с объектом, поэтому чувства, изначально адресованные разочаровавшему человеку, теперь переносятся на собственное «Я», точнее, на ту часть «Я», в которой представлен интернализованный объект) (Фрейд З. — 1922). Упреки и обвинения, изначально адресованные разочаровавшему объекту, теперь адресуются собственному «Я».

Таким образом, агрессия помещается в центр динамических процессов у депрессивных пациентов. По мнению Дж. Ариетти и М. Бемпорада, понимание депрессии как «выражения аффекта по отношению к интроецированному объекту» создало совершенно новую, резко отличную от органических воззрений Э. Крепелина, модель болезни, акцентирующую психологические механизмы (Arietti G., Bemporad M. — 1976).

Концепция депрессии З. Фрейда послужила импульсом к большому числу эмпирических исследований. Следует отметить, что не все ее положения нашли подтверждение. Далеко не все депрессивные реакции сопровождаются самообвинениями; не во всех случаях заболеванию во взрослом возрасте предшествовали ранние утраты (Klerman G. et al. — 1984).

3.1.4. Феноменология, критерии диагностики и эпидемиология

Проявления депрессии разнообразны и варьируют в зависимости от формы заболевания. Наиболее типичные признаки расстройства проявляются в эмоциональной, когнитивной, физиологической и поведенческой сферах.

Эмоциональные проявления

- Тоска, страдание, угнетенное, подавленное настроение, отчаяние.
- Тревога, чувство внутреннего напряжения, ожидание беды.
- Раздражительность.

• Чувство вины, частые самообвинения.
• Недовольство собой, снижение самооценки.
• Снижение или утрата способности переживать удовольствие от ранее приятных занятий.
• Снижение интереса к окружающему.
• Утрата способности переживать чувства (в случае глубоких депрессий).

Мыслительные проявления

• Трудности сосредоточения, концентрации внимания.
• Трудности принятия решений.
• Преобладание мрачных, негативных мыслей о себе, о своей жизни, о мире в целом.
• Мрачное, пессимистическое ви́дение будущего с отсутствием перспективы, мысли о бессмысленности жизни.
• Мысли о самоубийстве (в тяжелых случаях депрессии).
• Замедленность мышления.

Физиологические проявления

• Нарушения сна (бессонница, сонливость).
• Изменения аппетита (его утрата или переедание).
• Нарушение функции кишечника (запоры).
• Снижение сексуальных потребностей.
• Снижение энергии, повышенная утомляемость при обычных физических и интеллектуальных нагрузках, слабость.
• Боли и неприятные ощущения в теле (например, в сердце, в области желудка, в мышцах).

Поведенческие проявления

• Пассивность, трудности вовлечения в целенаправленную активность.
• Избегание контактов (склонность к уединению, утрата интереса к другим людям).
• Отказ от развлечений.
• Алкоголизация и злоупотребление психоактивными веществами, дающими временное облегчение.

В психиатрии было предпринято множество попыток классифицировать депрессивные расстройства по разным основаниям: по их предполагаемой этиологии, по симптоматике, по течению болезни и т.д.

В отечественной психиатрии традиционно существует деление депрессий на ***эндогенные и психогенные формы***, связанное с их различной предполагаемой этиологией. Обязательными признаками *эндогенной депрессии* считаются: 1) отсутствие видимых и психологически понятных причин; 2) наличие витальной тоски; 3) большой удельный вес соматовегетативных проявлений в структуре синдрома; 4) наличие суточных колебаний самочувствия

(суточного ритма) с типичным ухудшением в утренние часы; 5) наличие сезонных ухудшений; 6) наследственная отягощенность (наличие близких родственников, страдающих аффективной патологией). Происхождение эндогенных депрессий объясняют преимущественно биологическими факторами — генетическими, нейрохимическими, психофизиологическими.

Психогенные депрессии субклинического уровня составляют три четверти (74,8 %) всех депрессий, выявленных при невыборочном популяционном обследовании здорового работающего населения (Вертоградова О. П. — 1980). Толчком к развитию этих состояний служат психотравмирующие события, необратимые утраты, с которыми трудно примириться, — смерти родственников, разрывы отношений с близкими людьми, семейные несчастья, смены жизненных стереотипов с утратой социальных связей. Содержание депрессивных переживаний здесь всегда тематически связано с этим реальным событием.

Ряд отечественных исследователей выделяет также ***невротическую депрессию*** — хроническое состояние с выраженной соматовегетативной симптоматикой и неглубоким уровнем аффективных расстройств (Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. — 1984). В силу их затяжного, хронического характера эти состояния близки к характерологическим нарушениям.

Систематика депрессивных расстройств в МКБ-10 значительно отличается от предшествующих классификаций. Все формы депрессии включены в раздел «Аффективные расстройства настроения» — F3. Специфика его организации заключается в следующем:

1. Не используется дихотомическое подразделение депрессий на «эндогенные» и «невротические» («реактивные»). Причиной отказа от этих традиционных терминов послужили результаты многочисленных многолетних исследований, не подтвердивших валидность такой дихотомии (см. подразд. 3.3).

2. Центральной диагностической категорией является понятие «депрессивный эпизод», подразумевающее сочетание определенных психических и соматических признаков.

3. В основу классификации депрессий положены следующие критерии: а) *количество* симптомов; б) *тяжесть* наблюдаемых расстройств; в) варианты их *течения* (монополярный или биполярный, единичный или повторяющийся эпизод, хронический вариант).

Депрессивный эпизод может иметь три степени тяжести, которые различаются характером и количеством симптомов. Для постановки диагноза *легкий депрессивный эпизод* (F.32.0) необходимы два из следующих трех основных симптомов: сниженное настроение, утрата интересов и способности получать удовольствие, повышенная утомляемость. Помимо них должно

быть выявлено еще хотя бы два из следующих пяти дополнительных симптомов: сниженная способность к сосредоточению и вниманию, сниженные самооценка и чувство уверенности в себе, идеи виновности и уничижения, мрачное и пессимистическое ви́дение будущего, идеи или действия, направленные на самоповреждение или суицид. Минимальная продолжительность состояния, необходимая для постановки диагноза, примерно две недели.

Для постановки диагноза *умеренный депрессивный эпизод* (F.32.1) необходимы также два из вышеперечисленных основных симптомов и уже четыре или больше из дополнительных. Минимальная продолжительность состояния, необходимая для постановки диагноза, также примерно две недели.

При тяжелом депрессивном эпизоде (F.32.2 и F.32.3) больной обнаруживает значительное беспокойство и ажитированность, хотя в некоторых случаях может отмечаться и заторможенность, почти всегда присутствует соматический синдром. Присутствуют все три основных симптома и еще четыре или более — дополнительных, часть из них должна быть ярко выражена. Эпизод должен длиться, по меньшей мере, две недели, при этом следует помнить о высоком риске суицидов. Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами (F.32.3) может сопровождаться бредом, галлюцинациями или депрессивным ступором.

Рекуррентное депрессивное расстройство (F33) (соответствует категории «монополярная депрессия») характеризуется повторными эпизодами депрессий. Возраст начала, тяжесть, длительность и частота эпизодов при этом расстройстве очень разнообразны. В межприступном периоде обычно отмечается полное выздоровление. При диагностике этого расстройства с помощью дополнительного кода уточняется тип текущего эпизода.

В группе ***устойчивых (хронических) расстройств настроения*** выделяются относительно неглубокие нарушения в виде циклотимии и дистимии. *Циклотимия* (F.34.0) длится годами, в силу этого она причиняет дискомфорт и может приводить к нарушению продуктивности. Основная черта — постоянная, хроническая нестабильность настроения с многочисленными периодами легкой депрессии и легкой приподнятости, ни один из которых не является достаточно выраженным или продолжительным, чтобы отвечать критериям биполярного аффективного расстройства или рекуррентного депрессивного расстройства. Отдельные эпизоды изменения настроения не отвечают критериям маниакального или депрессивного эпизода.

Дистимия (F.34.1) — категория, имеющая много общего с концепцией невротической депрессии. Основной чертой является длительно сниженное настроение и усталость, которое никогда (или очень редко) не бывает достаточным для критериев ре-

куррентного депрессивного расстройства легкой или средней степени. Обычно это расстройство начинается в молодом возрасте, его длительность может достигать многих лет.

Достоинство новой классификационной системы заключается в том, что она «безусловно, повысила точность диагностики депрессий и унифицировала ее» (Клиническая психология. — 2002 — С. 1047). Вместе с тем использование МКБ-10 сталкивает исследователя или врача и с некоторыми трудностями, так как им приходится оперировать слишком большим количеством дополнительных кодов и шифров, отражающих степень тяжести симптоматики, количество симптомов и тип течения заболевания.

В настоящее время расстройства настроения в форме депрессий являются самым распространенным психическим заболеванием в общей популяции и в популяции больных, обращающихся за помощью к врачам общей медицинской практики и к психиатрам. Около 100 млн человек ежегодно обращаются за помощью по поводу депрессивных состояний (Sartorius, 1990). Американские исследования показали, что распространенность в популяции так называемого большого депрессивного расстройства (*major depression*) по критериям DSM-III-R на протяжении жизни и за 12 мес составляет 17,1 и 10,3 % соответственно (Kessler R., McGonagle K., Zhao S. — 1994). Этим расстройством страдают 6 — 10 % от числа обращающихся в первичную медицинскую сеть (Katon W. — 1998).

Сбор данных о распространенности депрессий в нашей стране был значительно затруднен отсутствием единой классификационной системы. Тем не менее полученные в 1990-х гг. рядом исследователей данные также свидетельствуют о значительной распространенности этого заболевания. Так, говоря о пациентах психоневрологических диспансеров, О. П. Вертоградова и соавторы (1990) определяют распространенность депрессий 64 %. В ходе невыборочного популяционного обследования на одном из московских предприятий депрессия была выявлена у 26 % работников. Среди обратившихся к терапевту первичной медицинской сети 68 % пациентов имели «признаки депрессии». По данным сотрудников Научного центра психического здоровья РАМН РФ, среди пациентов, обратившихся в «кабинет неврозов» московской районной поликлиники, 34 % страдали депрессиями различной тяжести (Богдан М. Н., Долгов С. А., Ротштейн В. Г. — 1996). По более поздним отечественным данным, общее число жителей России, страдающих депрессивными и тревожными расстройствами и нуждающихся в помощи, составляет около 9 млн человек, т. е. примерно 7 % населения России (Ротштейн В. Г., Богдан М. Н., Суэтин М. Е. — 2005). В результате проведенного в Москве клинико-эпидемиологического исследования установлено, что депрессивные расстройства встречаются у 21,5 % пациентов, об-

ратившихся за помощью к терапевту (Смулевич А. Б. — 2003), а среди пациентов кабинета неврозов при поликлинике депрессивные расстройства были выявлены в 38,2 % случаев (Шмаонова Л. М., Бакалова Е. А. — 1998).

Независимым от страны, в которой проводились исследования, является тот факт, что монополярная депрессия наблюдается у женщин в два раза чаще, чем у мужчин. Она может начаться в любом возрасте, средний возраст начала — около 40 лет. Биполярные нарушения начинаются, как правило, несколько раньше; диапазон начала охватывает период от детства до 50 лет, средний возраст начала — 30 лет. В целом монополярная депрессия чаще возникает у одиноких людей, не имеющих тесных дружеских связей, у разведенных или живущих отдельно супругов. Биполярные расстройства также с большей частотой отмечаются у одиноко проживающих людей, но это может объясняться более ранним началом заболевания и тем разладом, которое оно приносит в семейную жизнь.

В настоящее время специалисты располагают большим арсеналом средств лечения депрессии. К ним относят психотропные препараты — антидепрессанты, различные формы психотерапии (среди которых как наиболее эффективные зарекомендовали себя психодинамическая, когнитивно-бихевиоральная и интерперсональная), а также электросудорожную терапию. Вместе с тем по разным причинам только 50 % больных депрессией получают необходимую помощь. Одни не обращаются за помощью потому, что не осознают факта болезни, для других становится трудной любая активность, в том числе посещение врачей. Для некоторых служит барьером негативное отношение общества к психическим заболеванием. Во многих случаях, особенно когда заболевание проявляется в виде соматических симптомов, врачи общей практики не устанавливают правильный диагноз.

Факты, свидетельствующие, с одной стороны, о негативном воздействии депрессии на самого больного, его семью, общество в целом, а с другой — о низкой выявляемости случаев болезни, послужили в ряде стран толчком для создания программ, нацеленных на широкую пропаганду знаний о депрессии среди населения, на повышение квалификации врачей-интернистов и других специалистов в области распознавания и лечения депрессий. Примером этому могут служить программы Национального института психического здоровья США. Аналогичные программы появились и в нашей стране (Краснов В. Н. — 2000).

* * *

Итак, депрессивные расстройства являются наиболее распространенным видом психических заболеваний. Они сопровождаются много-

численными тяжелыми последствиями в виде снижения трудоспособности, нарушений социальной адаптации, трудностей семейного функционирования, повышенной смертности в силу сопряженного с ними суицидального риска, а также их отягощающего влияния на сопутствующие соматические болезни.

Систематические исследования депрессивных расстройств были начаты психиатрами в XIX в. Пионерами в их психологическом осмыслении стали классики психоанализа З. Фрейд и К. Абрахам, которые связали депрессию с травматическим детским опытом в виде неудовлетворительных детско-родительских отношений (ранним разочарованием в любви), дезадаптивными личностными чертами (враждебностью и интернализованным гневом), трудностями отношений с другими людьми, обусловленными «выбором объекта на нарциссической основе».

В психиатрии было предпринято множество попыток классифицировать депрессивные расстройства по разным основаниям: по их предполагаемой этиологии, по симптоматике, по течению болезни и т. д. Длительное время в психиатрии в качестве основного использовалось деление депрессий на эндогенные и психогенные формы. В МКБ-10, на основе оценки количества симптомов, их тяжести и вариантов течения, в качестве основных при диагностике депрессий выделяются категории «депрессивный эпизод», «рекуррентное депрессивное расстройство», «биполярное расстройство», «дистимия», «циклотимия».

3.2. Основные теоретические модели

Современная наука признает сложную мультифакторную природу дпрессии. Общепризнано, что возникновение депрессий детерминировано действием различных механизмов — биологических, психологических и социальных (см. т. 1, подразд. 2.6).

Не будем специально анализировать биологические модели депрессии, но рассмотрим некоторые биологические факторы. К ним относят, прежде всего, специфические нарушения нейрохимических процессов (обмена *нейромедиаторов — серотонина*, *норадреналина*, *ацетилхолина и др.*). Эти биохимические нарушения могут быть наследственно обусловлены. В семьях больных часто наблюдаются аффективные расстройства (как монополярные депрессии, так и биполярные), что свидетельствует о вкладе генетических факторов в возникновение депрессий. Приблизительно 50 % больных биполярными расстройствами имеют хотя бы одного родителя, страдающего расстройствами настроения, чаще — монополярной депрессией. Если один из родителей страдает биполярными расстройствами, то потомок будет иметь расстройство настроения с вероятностью 27 %. Если оба родителя имеют биполярное расстройство, вероятность заболевания у

ребенка будет составлять от 50 до 70 %. Близнецовые исследования показали, что уровень конкордантности составляет 67 % для биполярных расстройств у монозиготных близнецов и 20 % — у дизиготных. Конкордантность при монополярной депрессии существенно ниже. Таким образом, результаты генетических исследований подтверждают существование генетической основы депрессии (Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. — 1998). Ее важным биологическим маркером является нарушение структуры сна.

3.2.1. Психоаналитические модели

Со времен классического психоанализа психоаналитическая теория отошла от толкования депрессии как «болезни агрессивности» (Полмайер Г. — 1998 — С. 687). С развитием Эго-психологии и теории объектных отношений (см. т. 1, гл. 3) фокус внимания психоаналитиков переместился на объектные отношения при депрессии, на характеристики Эго и Самости, в частности на проблемы самооценки и ее детерминант. Рассмотрим соответствующие модели.

В концепции депрессии **Шандора Радо** описываются сложные *интерперсональные отношения депрессивных больных*. По мнению этого автора, *депрессивных людей отличает выраженная зависимость от другого человека в том, что касается удовлетворения их потребностей и самоуважения*. В отношениях с другими людьми они руководствуются «пассивно-рецептивными» (т.е. стремлением получать поддержку, заботу, принятие, понимание и руководство) и «нарциссическими» (стремлением поддерживать самоуважение, ощущая восхищение других людей и используя их для поддержания собственного престижа и статуса) желаниями. Движимые ими, депрессивные люди часто развивают в себе особую способность располагать людей. Однако по мере обретения уверенности в отношениях они становятся все более требовательными и агрессивными, что доводит партнера до границ толерантности и заставляет его стремиться к разрыву. Видя это, они впадают в другую крайность и начинают молить о прощении, развивая чувство вины и жалости к себе.

Ш. Радо был убежден в том, что ядро депрессии составляет желание быть «накормленным матерью», что объясняет и описанную К. Абрахамом оральную фиксацию и стойкую потребность в поддержке и заботе со стороны других людей. Желательными для депрессивного больного становятся отношения, при которых другой человек «все ему дает», а он в ответ может контролировать и терроризировать его, что приводит к разрыву и утрате объекта. Последующая депрессия рассматривается Ш. Радо как процесс, направленный на возвращение любви нужного объекта. Этому интерперсональному процессу соответствует сложная внутрипси-

хическая борьба. После разрыва роль утраченного объекта принимает «Сверх-Я», которое критикует и наказывает депрессивного. Теперь «Я» ищет любви и прощения не со стороны внешнего, а интериоризированного в «Сверх-Я» объекта посредством аутоагрессии — через самообвинения и самонаказания (цит. по: Arietti G., Bemporad M. — 1976).

Отто Фенихель развивал идеи Ш. Радо о депрессивных людях как патологически жаждущих любви. К идеям К. Абрахама, З. Фрейда и Ш. Радо он добавил еще один аспект. *Центральным элементом депрессии О. Фенихель считал колебания самооценки.* Человек, чья самооценка зависит от внешних моментов, обречен испытывать такие колебания: «Индивиды, фиксированные на состоянии, в котором самоуважение регулируется снабжением извне..., чрезмерно нуждаются во внешних ресурсах. Всю жизнь они ненасытны. Речь идет о хронической жажде, направленной во внешний мир. Если же его нарциссические потребности не удовлетворяются, то самооценка резко и опасно падает» (Фенихель О. — 2004 — С. 504). Он полагал, что депрессивная личность в детстве перенесла «нарциссическую травму», т. е. испытала раннее разочарование в родительской любви, в результате чего их *самооценка приравнивается к отношению других людей*.

С определенного момента инстанция «Я» (как регулятор самоуважения) становится центральной в аналитическом учении о депрессии. **Эдвард Бибринг** продолжил изучение депрессии с позиций Эго-психологии. Знаменитую работу о механизмах депрессии он начал с рассмотрения нескольких типичных примеров этих состояний.

1. Молодая девушка впадает в депрессию в начале Второй мировой войны после объявления всеобщей мобилизации, поскольку ощущает себя во власти безжалостных и неперсонифицированных сил, распоряжающихся человеческими жизнями. 2. У молодого человека депрессия развилась на фоне монотонной и рутинной профессиональной деятельности, не позволяющей ему испытать ощущение собственной силы при столкновении с настоящими трудностями и испытаниями. 3. У пожилого мужчины развивается депрессия после выявления неоперабельной формы рака. Во всех случаях люди испытывали состояние беспомощности при воздействии внешних сил и неизбежно становились очевидцами собственной слабости, неполноценности, краха. Во всех случаях грусть была связана с самооценкой личности.

Автор подчеркивал центральную роль переживаний беспомощности и бессилия в генезе депрессии: не сама по себе утрата объекта является определяющей характеристикой, а репрезентация индивидом собственной неспособности достигать целей. «*Депрессия может быть определена как эмоциональное выражение состояния беспомощности и бессилия Эго, независимо от того, что могло вызвать срыв механизма, регулирующего самооцен-*

ку» (Bibring E. — 1977 — P. 24). Какова природа этой беспомощности? Э. Бибринг сделал важное добавление: «Депрессия возникает в результате разрыва между высоко заряженными нарциссическими притязаниями, с одной стороны, и мучительным осознаванием собственной (реальной или кажущейся) беспомощности и неспособности соответствовать этим притязаниям» (Там же. — P. 25). Завышенные притязания могут лежать в трех областях: 1) желании быть ценимым, любимым, никогда не ощущать собственной неполноценности или недостаточной ценности; 2) желании быть сильным, превосходить других, быть всегда хорошо защищенным; 3) быть хорошим, любящим, не испытывать агрессии, ненависти, деструктивных импульсов.

Комментируя возможные источники депрессии у взрослых, Э. Бибринг обращается к инфантильным переживаниям. Он не согласен с тем, что предрасположенность к депрессии вызвана нарциссической травмой, связанной с неудовлетворенностью оральных нужд. Частые фрустрации оральных потребностей ребенка индуцируют тревогу и гнев. Если фрустрация продолжается, несмотря на сигналы младенца, чувство гнева сменяется на состояние истощения, беспомощности и депрессии. Таким образом, не сама по себе оральная фрустрация, а младенческий опыт состояний беспомощности Эго, когда ребенок бессилен получить необходимое, является наиболее существенным предиспозиционным фактором депрессии. Другими словами, Э. Бибринг утверждал, что люди могут быть предрасположены к депрессии вследствие: а) своих нереалистичных или невыполнимых желаний; б) пережитого ранее сильного чувства или реального опыта беспомощности.

Джудит Якобсон, посвятившая 25 лет изучению депрессий, также рассматривала снижение самооценки и слабость Эго в форме зависимости как центральные психологические проблемы при этой патологии. Она выявила несколько внутрипсихических механизмов, порождающих чрезвычайную хрупкость самооценки: 1. Чрезмерно суровое, карающее супер-Эго. При депрессии супер-Эго недостаточно сформировано, оно все еще перегружено мнениями и сентенциями людей из прошлого пациента. 2. Ложные Эго-идеалы, связанные с нереалистичными или грандиозными идеализируемыми либидонозными объектами. 3. Патологическое развитие саморепрезентаций — искаженный или отвергаемый образ собственного тела. 4. Незрелые функции Эго.

Современные теории депрессии сочетают классические положения и более поздние формулировки Эго-психологии и теории объектных отношений. Так, Дж. Ариетти и М. Бемпорад выделяют два интенсивных базисных желания при депрессии — «быть пассивно удовлетворяемым “сильным Другим”, постоянно

убеждаемым в собственной ценности и свободным от чувства вины» (Arietti G., Bemporad M. — 1976. — P. 167). Руководствуясь желанием найти «сильного Другого», пациент устанавливает инфантильные зависимые взаимоотношения по типу «цепляния» за нужного человека при постоянном предъявлении ему требований. В случае когда переживания сфокусированы на теме «достижение значимой цели», индивид стремится подтвердить собственную ценность путем достижений и титанических усилий. Депрессия развивается, когда исчезает «значимый Другой» или не достигается «значимая цель».

Суммируем ***основные положения современной психодинамической модели депрессии***:

1) онтогенетическим предрасполагающим к депрессии моментом являются ранние утраты и разочарования в объектах привязанности;

2) возникновение депрессии связано с дефицитом самоуважения;

3) для депрессивной личности характерна выраженная зависимость от внешних источников удовлетворения — проявлений заботы, поддержки, любви и восхищения со стороны других людей или достижения значимых целей;

4) существуют трудности как автономности, так и установления близости с другими людьми вследствие неразрешенных конфликтов, уходящих корнями в младенчество.

Сложные психологические процессы (ранние утраты, разочарования, дефицит заботы и самоуважения и т.д.) образуют основу повторяющихся эпизодов депрессии, в которых драматические события детства разыгрываются в контексте новых отношений со значимыми людьми (Karasu B. — 1990).

Выявление различных типов депрессии (или типов депрессивной личности) — важное направление психоаналитических изысканий. Американский исследователь **Сидни Блатт** синтезировал теории классического анализа и Эго-психологии и предположил, что существуют две формы депрессий, тесно связанные с определенными личностными факторами: 1) *анаклитическая* (связанная с межличностной зависимостью); 2) *интроективная* (связанная с высокой самокритикой) (Blatt S. — 1992). Эти формы депрессии исследовались в аспектах онтогенетического развития, предрасполагающих личностных характеристик, клинических проявлений и бессознательных конфликтов.

Возникновение *анаклитической депрессии* связано с проблемами в сфере привязанностей; ее манифестации часто предшествуют стрессогенные межличностные события — конфликты, разрывы, утраты и партнерские измены, вызывающие у зависимой личности переживания «брошенности», сильный страх и отчаяние. Этой форме депрессии соответствуют такие клинические

проявления, как беспомощность, слезливость, неустойчивость настроения, злоупотребление психоактивными веществами и наличие «пограничных личностных черт». Человек испытывает интенсивный хронический страх быть покинутым, при этом отчаянно желая быть любимым, ощущать заботу, опеку и защиту. Другие люди ценятся как источники заботы, комфорта и удовлетворения, которые они могут дать. Сепарация от других или утрата служат источником мощного страха и мрачных предчувствий, которые обычно перерабатываются с помощью примитивных средств, таких как отрицание или отчаянный поиск замены объекта (Blatt S. — 1976).

При *интроективной форме депрессии* основная личностная уязвимость локализована в области самоценности и идентичности. Ей соответствуют ангедония, социальная отгороженность, интенсивные самообвинения, чувство вины, перманентное недовольство собой, переживания никчемности и неудачливости. Эти люди живут в постоянном «отслеживании» собственных проявлений и суровом самооценивании. Они испытывают хронический страх неодобрения, критики, отвержения и стремятся к высоким достижениям, при этом очень часто конкурируя с другими. Для этих личностей характерен интенсивный перфекционизм (чрезмерное стремление к совершенству), заставляющий их тяжело и много работать и предъявлять к себе самые высокие требования. Они могут многого добиваться, испытывая при этом очень мало удовлетворения. С помощью такой сверхкомпенсации они надеются обрести одобрение и принятие со стороны других людей. В силу присущей им конкурентности, они могут быть очень критичны к другим людям и злобно нападать на них, точно так же, как и на самих себя (Blatt S. — 1995).

Уязвимость к выделенным формам депрессии связана с *ранним детским опытом*. Родители пациентов с анаклитической депрессией не смогли обеспечить постоянную заботу, уход и поддержку ребенку в том возрасте, когда она жизненно необходима.

Для интроективной депрессии со стороны родителей характерны чрезмерная властность, контроль, критика и неодобрение, что служит факторами риска для развития патологического перфекционизма и повышенной склонности к самокритике.

Многие авторы настаивают на существовании депрессий, сердцевину которых составляет переживание фрустрации в достижении нарциссических притязаний «Я» — так называемых нарциссических депрессий (Bibring E. — 1977; Jacobson J. — 1971; Кохут X. — 2002). Эти состояния отличаются от депрессий с выраженным чувством вины. Здесь преобладает бессильная ярость или беспомощность—безнадежность в связи с крушением идеализированной Я-концепции (Кернберг О. — 2000).

3.2.2. Интерперсональные модели

Интерперсональный подход рассматривает этиологию и хронификацию депрессий *в контексте межличностных отношений* больного со значимыми фигурами прошлого и настоящего.

Главные источники современной интерперсональной модели депрессии: социальная психиатрия А. Мейера, социальный психоанализ (Г. Салливен, К. Хорни, Э. Фромм), теория привязанности Дж. Боулби, концепция социальной поддержки. Во всех этих подходах психическое благополучие человека тесно связывается с качеством интерперсональных отношений.

Современная интерперсональная модель депрессии **Джеральда Клермана** и **Мирны Вейссман**, активно развиваемая их последователями с начала 1980-х гг., в качестве основного фактора депрессивных расстройств рассматривает *интерперсональные отношения*: «Клинический опыт и данные исследований убеждают нас в том, что депрессия развивается в интерперсональном контексте, и, соответственно, психотерапевтические интервенции, направленные на этот интерперсональный контекст, могут ускорить выздоровление пациента после острого эпизода и, возможно, будут предупреждать развитие рецидива» (Klerman G. et al. — 1984. — С. 6). Концепция Дж. Клермана и М. Вейссман связывает депрессию с рядом интерперсональных феноменов. Так, один из важнейших источников депрессии — ***это недостаточно переработанные потери близких людей***. Депрессия может быть связана с аномальными реакциями горя, которые, в свою очередь, являются результатом неудачного прохождения через различные фазы горевания.

При депрессиях, связанных с утратой, отмечаются аномальные процессы горя двух видов: отсроченное горе и искаженное горе. При *отсроченном варианте реакция горя* возникает позже утраты и переживается очень долгое время. Этот тип горя не распознается как реакция на первичную утрату; при этом наблюдаются те же симптомы, что при нормальном горе. Отсроченная реакция горя может запускаться недавней, менее важной утратой. В некоторых случаях она может возникать, когда человек достигает возраста, в котором умер не оплаканный в свое время близкий. *Искаженная реакция горя* может возникать непосредственно после утраты или годы спустя. Для нее характерно отсутствие печали или дисфорического настроения при наличии других, не аффективных симптомов. Эти проявления в виде соматических симптомов могут привлекать внимание врачей-интернистов до тех пор, пока для решения задачи по определению их природы не будет призван психотерапевт.

По наблюдениям Дж. Клермана, реакции аномального горя возникают в силу нескольких причин:

1) отсутствия адекватной социальной поддержки после утраты;

2) дефицита межличностных контактов, затрудняющего процесс переключения на новые объекты привязанностей;

3) выраженной амбивалентности в отношениях с умершим при наличии установок, затрудняющих осознание и вербализацию негативных чувств;

4) наличия установок, блокирующих открытое выражение горя, слез и тоски по умершему;

5) поведения, при котором горюющий избегает всего, что напоминает о смерти близкого человека (посещения кладбища, разговоров о нем и т.д.).

Следующий важный источник депрессии — это ***межличностные конфликты с членами семьи***, ***партнерами***, ***друзьями***, ***коллегами***, связанные с несоответствием ролевых ожиданий. Имеются в виду ситуации, когда партнеры по общению имеют не совпадающие ожидания относительно собственного поведения и поведения партнера, что служит поводом для разногласий и конфликтов, подчас хронических. Например, мать подростка может ожидать, что, как и раньше, ребенок будет проводить с ней свободное время и делиться всеми событиями своей жизни. Подросток рассчитывает на бóльшую свободу, автономность и самостоятельность. Дефицит навыков открытой и прямой коммуникации способствует хронификации конфликтов такого рода. Их последствиями могут стать сниженная самооценка, страх быть покинутым, хроническое недовольство, чувство безнадежности.

Депрессия может возникать при ***изменении жизненного цикла***, ***требующего смены социальной роли***. Необходимость осваивать ранее незнакомую роль подчас резко нарушает социальное функционирование, особенно в тех случаях, когда изменение жизненного уклада воспринимается как утрата. Люди, склонные к депрессии, нередко воспринимают изменение жизненных обстоятельств именно так. Утрата может быть очевидной (например, при разводе) и совсем неочевидной (например, при рождении ребенка).

Большинство ролевых переходов происходит со сменой стадий жизненного цикла. Например, подростковые и юношеские депрессии могут быть связаны с трудностями установления контактов со сверстниками и чрезмерной привязанностью к семье. Трудности овладения ролью профессионала-специалиста, супруга или родителя также типичны для переходных моментов жизни. Депрессии середины жизни могут быть связаны с неудачами в карьере, трудностями в браке, трудностями родительской роли. Депрессии пожилого возраста могут быть связаны с утратой социальной роли и статуса при выходе на пенсию, ухудшением здоровья, утратой социальной сети, смертью друзей и близких.

Наконец, развитию депрессии способствует ***дефицит социальных навыков.*** Недостаток определенных коммуникативных умений и стратегий может приводить к частым конфликтам, разрывам в отношениях с людьми, дефициту социальной поддержки и социальной изоляции. Эти явления, в свою очередь, непосредственно увеличивают риск заболевания.

Важная роль межличностных отношений зафиксирована в двух диатез-стрессовых моделях, рассматривающих враждебность в качестве личностной черты, предрасполагающей к депрессии. В первой из них — *«предиспозиционной психосоциальной модели враждебности и депрессии»* — предполагается негативная роль конфликтов и дефицита поддержки у людей с высоким уровнем враждебности, во второй — *«предиспозиционной когнитивной модели враждебности и депрессии»* — акцентируется роль наплывов негативных автоматических мыслей, связанных с межличностными конфликтами, и низкий уровень социальной поддержки (см. подробнее подразд. 3.3.1).

Современные интерперсональные модели интегрируют несколько факторов риска по депрессивным расстройствам: высокий уровень гнева и враждебности, негативные автоматические мысли, негативные социальные взаимодействия, стрессогенные жизненные события и непродуктивные способы совладания со стрессом.

Слабым местом данного исследовательского направления остается неясность в вопросе о том, является ли высокая враждебность устойчивой личностной характеристикой пациентов с депрессивными расстройствами. Многие авторы зафиксировали связь показателей враждебности и гнева с тяжестью депрессии. Однако возможно, враждебность является вторичной реакцией на тяжелое заболевание и не играет причинной роли в его возникновении.

3.2.3. Когнитивная модель депрессии А. Бека

Основоположники когнитивного подхода признавали сложную биопсихосоциальную природу этого расстройства (Perris C. — 1988). Однако в системе *психологических факторов когнитивная модель депрессии отводит центральную роль процессам переработки информации.* Первые идеи когнитивного подхода относятся к 1960-м гг. А. Бек (в то время аналитически ориентированный практик и исследователь) изучал содержание сновидений и дневных грез депрессивных пациентов с целью проверить концепцию З. Фрейда и уловить признаки вытесненной враждебности. Однако систематические обследования 966 больных, страдающих разными формами депрессии, зафиксировали «негативное отклонение» как центральную характеристику их мышления (Beck A. — 1967). Важно, что количество этих негативных суждений у больных возрастало параллельно с усилением других признаков депрессии.

Глубоко депрессивные больные демонстрировали большое количество негативных суждений по поводу собственной личности, высказывали пессимистические ожидания относительно будущего, негативно оценивали прошлое.

Эти наблюдения легли в основу когнитивного подхода к изучению и лечению депрессий, интенсивно развивающемуся в течение последних 40 лет. К его психологическим основаниям следует отнести когнитивные концепции эмоций, которые показали роль когнитивных переменных в возникновении эмоций разного знака и модальностей (Schachter S. — 1964; Lazarus R. — 1968).

Когнитивная модель депрессий оперирует несколькими основными понятиями: динамические элементы модели (автоматические мысли и когнитивные искажения), структурные элементы модели (когнитивная схема), компенсаторные стратегии поведения.

Автоматическими мыслями называют когнитивные элементы поверхностного уровня — ситуативно отнесенные мысли и образы, отражающие переработку текущей информации. Название отражает основные характеристики этих способов переработки информации — рефлекторность, непроизвольность, быстротечность и бессознательность. Основная характеристика автоматических мыслей депрессивных пациентов заключается в так называемом *систематическом негативном отклонении*. Его воздействию подвергаются самоотчеты пациентов, интерпретации собственного опыта, своей личности и текущих событий. Избирательная фокусировка внимания на негативных аспектах опыта блокирует адекватную переработку положительных событий и воспоминаний, что объясняет такие клинические проявления депрессии, как безнадежность, утрата мотивации, самообвинения и суицидальные желания (Beck A. — 2008). Временами негативные мысли настолько доминируют в психике пациента, что делают невозможным сосредоточиться на чем-либо еще. Одновременно с этим отмечается резкое сокращение мыслей с эмоционально положительным содержанием.

Содержание автоматических мыслей депрессивных больных А. Бек описал с помощью термина «*негативная когнитивная триада*», включающая: негативную оценку собственной личности («Я — полный неудачник», «Я не могу вызвать симпатию»), негативный взгляд на будущее («Моя жизнь бесперспективна»), негативный взгляд на мир в целом («Жизнь жестока и предъявляет ко мне невыносимые требования, люди — холодны и равнодушны»). Безнадежность (негативный прогноз на будущее) оказалась важнейшим прогностическим признаком суицидального поведения (Beck A., Steer R., Kovacks M. — 1985).

Традиционно эти когнитивные характеристики не рассматривались в качестве симптомов депрессии. А. Бек и его коллеги

совершили революционный переворот в представлениях о диагностических критериях депрессии: «Поскольку негативное мышление является универсальным феноменом при депрессии и напрямую ведет к переживаниям тоски и поведенческим затруднениям, ему следует придать статус диагностического признака» (Beck J., Butler A. — 1998. — P. 6). Более того, «негативное мышление» было помещено в центр депрессивного синдрома. Все остальные компоненты депрессии — аффективный, мотивационный, поведенческий — стали рассматриваться как производные от когнитивных нарушений.

Когнитивные процессы при депрессии изобилуют искажениями. А. Бек (1972) составил типологию мыслительных алогизмов при депрессиях:

1. *Произвольное умозаключение* — извлечение выводов в отсутствии подтверждающих данных или явном противоречии с ними. Примером могут служить мысли об опасном заболевании ипохондрика, только что прошедшего очередное обследование, не выявившее никакой патологии, и т. п.

2. *Селективное абстрагирование* — акцентирование одних элементов ситуации, которые наиболее созвучны негативному взгляду пациента, при игнорировании других ее аспектов. Так, в своих воспоминаниях о прошлом и размышлениях о настоящем депрессивные больные упорно отбирают информацию с негативной эмоциональной окраской и игнорируют положительную. Результатом этого способа переработки информации является *сверхобобщение* — например, опыт единичной ссоры в отношениях трансформируется в ощущение тотальной неспособности вызвать симпатию, опыт единичной неудачи в работе — в ощущение тотальной профессиональной несостоятельности.

3. *Поляризованное* (*черно-белое*, *дихотомическое*) *мышление* — рассуждения в полюсах, без градуальности. Как показывает контент-анализ, речь депрессивных больных изобилует клише типа «всегда — никогда», «прекрасный — ужасный», «все — ничего».

4. *Персонализация* — склонность относить к себе личностно нейтральные события при отсутствии или недостатке подтверждающих фактов. Так, абсолютно безобидные и нейтральные высказывания других людей депрессивные пациенты с уязвимой самооценкой могут отнести на свой счет, усмотрев в них критику или пренебрежение.

5. *Преувеличение — преуменьшение.* Клинические наблюдения показывают, что депрессивные пациенты преуменьшают собственные ресурсные качества, преуменьшают результативность собственной деятельности, преувеличивают неразрешимость проблем, количество ожидаемых негативных событий (Rush J., Beck A. — 1978).

Искаженный характер автоматических мыслей депрессивных пациентов объясняется *дисфункциональностью* лежащих в их основе стабильных структурных образований — *когнитивных схем.* Их наличие объясняет повторы одних и тех же тем в мыслях больных, возникающих в различных ситуациях. Сердцевину когнитивной схемы образуют *центральные убеждения* — «система глубинных установок человека по отношению к самому себе, миру и людям, задающая основу для переработки текущей информации и стратегии решения проблем» (Robins C., Haynes A. — 1993. — P. 205). Они представляют собой жизненную философию человека, в которой фиксирован весь жизненный опыт; особую роль здесь играют детские впечатления и воздействия семьи (Liotti G. — 1988).

А. Бек выявил две основные темы в центральных убеждениях депрессивных больных: «тему беспомощности (некомпетентности, несостоятельности)» и «невозможности быть любимым». Эти представления о себе укореняются на ранних онтогенетических стадиях развития. В благополучные периоды жизни они, как правило, существуют в латентном виде, активируясь и становясь отчетливыми лишь при достаточно выраженных депрессивных состояниях. Переход когнитивной схемы из латентного состояния в активное происходит под воздействием стрессогенных жизненных событий.

Наряду с центральными убеждениями существуют *промежуточные убеждения.* К ним относятся различные установки, правила, императивы, определяющие поведение в конкретных ситуациях: «Нельзя проявлять гнев в общении с близкими людьми», «Жаловаться недостойно», «Обращаться за помощью недопустимо», «Я всегда должна быть в отличной физической форме», «Делать все нужно хорошо» и т.д. Выделяют также *компенсаторные убеждения* (Beck J. — 1995). Например, если у человека существует центральное убеждение о собственной несостоятельности, то компенсаторными убеждениями могут стать следующие: «Если буду очень много трудиться, то моя несостоятельность не будет очевидна» или, наоборот, «Если буду избегать активности, новых дел, то моя несостоятельность не будет очевидна».

Компенсаторные убеждения тесно связаны с *компенсаторными стратегиями поведения.* Эти стратегии могут быть дисфункциональными и парадоксальным образом подтверждать центральные исходные убеждения, вызывающие душевную боль. Например, при центральном убеждении «Меня невозможно любить» компенсаторные убеждения и компенсаторные стратегии поведения могут заключаться в дистанцировании от людей: «Если буду избегать контактов, не буду страдать от отвержения». Излишне говорить, что, систематически практикуя этот вид поведения, человек лишает себя каких-либо шансов на чье-либо расположе-

ние. Диаметрально противоположная компенсаторная стратегия, связанная с «цеплянием» и «вымогательством» знаков любви, также будет подтверждать исходную посылку, поскольку такая коммуникация провоцирует у партнера раздражение и желание отдалиться. Одной из наиболее разрушительных компенсаторных стратегий поведения у людей, склонных к депрессии, является избегание активности.

В качестве клинической иллюстрации можно привести случай, описанный в базисном руководстве по когнитивной терапии Дж. Бек (2006). Студентка колледжа Салли заболела депрессией в течение первого года обучения. Ее представления о собственных возможностях были сформированы в условиях суровой критики со стороны матери и постоянных нелестных для нее сравнений с удачливыми сиблингами. Когнитивная схема Салли включала центральное убеждение «Я ни на что не способна, никчемна». Вторичное убеждение гласило: «Если я возьмусь за новое дело, я с ним не справлюсь». Компенсаторное убеждение требовало от Салли упорного труда: «Если я буду упорно трудиться, я добьюсь успеха» и диктовало особую компенсаторную стратегию поведения (т.е. трудиться, уделять повышенное внимание подготовке к занятиям, отказываться от обращений за помощью). Салли придерживалась также ряда императивов: «Обращение за помощью — признак слабости», «Результат, отличный от блестящего, ничего не стоит».

Наряду с моделью А. Бека существуют и другие варианты когнитивного подхода к депрессиям — рационально-эмотивная терапия А. Эллиса, концепция самоконтроля Л. Рема. К наиболее разработанным вариантам когнитивной модели следует отнести концепцию «депрессогенного атрибутивного стиля» М. Селигмена. В рамках когнитивно-бихевиоральной традиции существуют также поведенческие модели депрессий. К наиболее разработанным следует отнести модели П. Левинсона и М. Селигмена (см. т. 1, гл. 4).

3.2.4. Современные многофакторные модели депрессий

За последние два десятилетия появились концепции, пытающиеся выяснить роль различных факторов. В их основу положена гипотеза о взаимодействии стрессогенных факторов среды и индивидуальных черт биологической и психологической уязвимости (диатез-стрессовые модели).

Х. Акискал и У. Мак-Кинни выдвинули идею о том, что депрессия является результатом «психобиологического развития, в котором взаимодействуют многие факторы — когнитивные, поведенческие, социальные, биомедицинские, генетические и психодинамические» (Akiskal H., Mc Kinney W. — 1975). По

мысли этих авторов, конкурирующие теории просто «открывают разные окна», из которых можно наблюдать болезненный процесс. Практическое применение их идеи означает, что эффективное лечение требует интеграции разнообразных знаний о депрессии.

Примером современного многофакторного подхода к исследованию депрессий может служить ***модель развития депрессии у женщин*** С. Кендлера, К. Гарднера и К. Прескотта (Kendler S., Gardner C., Prescott C. — 2002). Эти авторы провели десятилетнее лонгитюдное исследование 1940 пар близнецов, выясняющее вклад 18 факторов в возникновении депрессии в виде следующих характеристик: 1) детства (включая генетический риск, дисфункциональное семейное окружение, опыт сексуального насилия в детстве, утрату родителя в детстве); 2) раннего подросткового периода (нейротизм, низкая самооценка, раннее начало тревожных и поведенческих расстройств); 3) позднего подросткового периода (трудности профессионального самоопределения, психические травмы, социальная поддержка, употребление алкоголя/наркотиков); 4) зрелого периода жизни (разводы, депрессивные эпизоды); 5) последних лет жизни (супружеские проблемы и затруднения, стрессогенные жизненные события, зависящие и не зависящие от поведения человека).

С помощью современных математических процедур авторам удалось проследить три основные линии, которые ведут к развитию меланхолического типа депрессий у женщин. Первая — определена взаимодействием генетического риска и высокого нейротизма при начале тревожного расстройства в детском возрасте. Вторая — связана с такими факторами, как нарушения поведения и употребление химических веществ. Наконец, третья — связана с действием целого комплекса интерперсональных факторов: дисфункциональной семейной средой в детстве, опытом сексуального насилия, утратой родителя. Существенно, что установлена тесная связь между опытом жизни в дисфункциональной родительской семье в детстве, низким уровнем социальной поддержки в подростковом возрасте и сложностями супружества (с высокой вероятностью разводов) в зрелом периоде жизни. Следует обратить внимание на то, что исследование убедительно подтвердило весомый вклад факторов психологической природы в возникновении депрессии у женщин.

В отечественной клинической психологии А. Б. Холмогорова и Н. Г. Гаранян предложили гипотетическую ***многофакторную модель депрессивных расстройств*** (Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. — 1998; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011). Модель рассматривает психологические факторы разного уровня — *макросоциального* (культурального), *семейного*, *личностного* и *интерперсонального*. Авторы модели полагают, что ряд ценностей

современной культуры — *культ успеха и благополучия, культ рацио- и сдержанности* — являются важными факторами эмоционального неблагополучия. При трансляции этих социокультуральных установок в семейную среду возникает особый стиль взаимодействия с крайне *высоким уровнем требований к детям и частой критикой в их адрес*, что зачастую совмещается с запретом на проявление негативных чувств со стороны детей. На уровне индивидуального сознания культуральные стереотипы и семейная идеология трансформируются в такие личностные черты, как *перфекционизм* и *враждебность*. Они, в свою очередь, приводят к *снижению уровня социальной поддержки, сужению социальной сети, одиночеству*. Важная роль в модели отводится стрессогенным событиям семейной и индивидуальной жизненной истории.

Тесная связь выделенных факторов с симптомами депрессии, а также взаимовлияние переменных семейного, личностного и интерперсонального уровней были продемонстрированы в серии исследований, проведенных в клинических и популяционных группах испытуемых (Холмогорова А. Б. — 2006, 2011; Холмогорова А. Б. и соавт. — 2009).

* * *

Итак, к наиболее разработанным психологическим моделям депрессий следует отнести психоаналитическую, интерперсональную и когнитивную. Психоаналитическая модель депрессий, развиваемая на основе идей классиков психоанализа З. Фрейда и К. Абрахама, в качестве основных механизмов расстройства рассматривает переживания беспомощности Эго, зависимость самооценки от ее внешних детерминант, деструктивные интерперсональные процессы. Интерперсональная модель акцентирует важность аномальных процессов горя, ролевых дисфункций, дефицита социальных навыков в происхождении и течении депрессивных расстройств. Когнитивная модель связывает эти расстройства с нарушениями в процессах переработки текущей информации в форме «негативного отклонения» и дисфункциональными когнитивными схемами. Более полно современный уровень знаний о депрессии отражают многофакторные модели.

3.3. Эмпирические исследования

«Психологическая формула» депрессии крайне сложна. В это уравнение входит множество макро- и микросоциальных, семейных и личностных переменных (Клиническая психология. — 2002; Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. — 2004).

В последние 30 лет проблема взаимосвязи личностных дисфункций и депрессии стала предметом активных исследований за

рубежом. Их интенсификация обусловлена данными о негативных эффектах, вызываемых сочетанием аффективных расстройств с личностными дисфункциями. В сочетании с личностным диагнозом депрессивные расстройства имеют более раннюю манифестацию, отличаются более тяжелой симптоматикой, сопряжены с большим числом суицидальных попыток, имеют худший прогноз. Сопутствующие личностные расстройства и отдельные дисфункциональные черты личности снижают эффективность лечения депрессий (медикаментозного и психотерапевтического), создают трудности рабочего альянса с пациентом и повышают риск преждевременного прерывания терапии (см. подробнее Гаранян Н. Г. — 2009, *а*, *б*).

В настоящее время можно выделить два основных подхода, описывающих соотношение депрессии и личностных дисфункций (Frances A. — 1992). Первый — ***типологический подход*** устанавливает связи между депрессивными и личностными расстройствами. В отечественной клинической психологии тесная связь между пограничной личностной организацией (с присущей ей слаборазвитой самоидентичностью, низкой дифференцированностью аффективно-когнитивных структур, манипулятивными стратегиями общения) и депрессивными расстройствами продемонстрирована Е. Т. Соколовой (1995). Клинические исследования установили, *что депрессия может быть спутником самых разных личностных расстройств*, *при этом наличие такого коморбидного диагноза способствует хронификации депрессии*, *а также может быть причиной преждевременного прерывания психотерапии* (Phillips K., Gunderson J. — 1990; Sanderson W., Beck A., Keswani L. — 1992; Банников Г. С. — 1998).

В рамках второго — ***параметрического подхода*** — исследуется участие разных личностных черт в возникновении депрессивных состояний. Этот подход позволяет с точностью измерять различные личностные черты (нейротизм, экстраверсию, зависимость, склонность к самокритике и т. д.) и сопоставлять их с рядом клинических параметров — в частности, формой депрессивного расстройства, эффектом лечения, предпочитаемым типом лечения и т. д. (Klein M., Wonderlich S., Shea T. — 1993; Enns M., Cox B. — 1997; Mulder R. — 2002). Например, исследования, проведенные группой американских ученых, показали, что депрессия, сочетающаяся с такой личностной чертой, как «зависимость», требует более продолжительного психотерапевтического лечения (Blatt S. — 1995).

В психологических исследованиях преимущественно используется параметрический подход к изучению личности депрессивного больного. Рассмотрим наиболее информативные исследования в этой области.

3.3.1. Агрессия, гнев и враждебность при депрессивных расстройствах

Данные исследований, оценивающих эффективность лечения депрессивных расстройств, показывают, что высокий уровень враждебности пациента служит предиктором плохого рабочего альянса во всех видах лечения, который, в свою очередь, является основным условием хорошего результата (Krupnick J. et al. — 1996). Пациенты с интенсивной враждебностью отличаются худшими показателями соматического здоровья и большей склонностью к алкоголизации в сравнении с более дружелюбными больными (Vandervoort D. — 1995). При изучении факторов здоровья у студентов установлено, что депрессия, сочетающаяся с высокими показателями враждебности, оказывает более деструктивное влияние на показатели соматического благополучия молодежи, чем такие факторы, как повышенная масса тела, курение, потребление большого количества соли, кофеина и гиподинамия (Vandervoort D. — 1995).

Несмотря на очевидную актуальность проблемы, исследования враждебности, гнева и агрессии в клинической психологии длительное время были затруднены из-за отсутствия общепринятых определений терминов (Ениколопов С. Н. — 2007). Отечественные специалисты проделали значительную методологическую работу по уточнению границ каждого из данных понятий (Антонян Ю. М., Гульдан В. В. — 1991; Сафуанов Ф. С. — 2003; Ениколопов С. Н. — 2007). Их работы создали теоретический фундамент, на основе которого стал возможным дифференцированный анализ разных форм враждебности, агрессии и агрессивности при различных психических расстройствах. В частности, под ***враждебностью стали пониматься негативные когнитивные установки по отношению к другим людям***. Термин «агрессия» закрепился за поведением, в основе которого лежит намерение нанести повреждения или причинить вред другому человеку. Под ***агрессивностью понимается черта личности, связанная со стойкими внутренними побуждениями к совершению агрессивных действий***.

Длительное время теоретическим основанием исследований агрессии и враждебности при депрессиях служили классические психоаналитические модели К. Абрахама и З. Фрейда. Они отводили агрессии и переживаниям гнева центральную роль в происхождении депрессии. Практически каждая депрессивная реакция рассматривалась как результат обращения на собственное «Я» изначально адресованной внешнему объекту, а затем интернализованной агрессии. Тенденция к выражению агрессии на других у таких депрессивных пациентов расценивалась как отрицаемая, вытесняемая.

Эмпирическая проверка теоретических положений осуществлялась с помощью следующих методических подхо-

дов: 1) шкал самоотчета; 2) оценки коммуникаций больных; 3) проективных методов.

Типичным примером инструмента, используемого для проверки психоаналитических положений в рамках *первого методического подхода*, может служить *Опросник агрессии Басса—Дарки*. Логично предположить, что в результате действия защитных механизмов самоотчеты пациентов с депрессивными расстройствами не будут содержать признаков переживаемого гнева, враждебности и открытой агрессии. Неоднозначные результаты, полученные зарубежными и отечественными авторами, можно обобщить следующим образом. В момент развернутой картины заболевания для пациентов с депрессивными расстройствами характерны высокие показатели враждебности (тестируемые подшкалами «подозрительность» и «обида»), а показатели прямых форм агрессии (например, «вербальная агрессия») не превышают аналогичные показатели здоровых испытуемых. Отметим, что высокие показатели обиды у депрессивных пациентов скорее свидетельствуют о *проекции* враждебности на мир, чем ее отрицании или вытеснении. По мере ослабления депрессивной симптоматики показатели враждебности пациентов снижаются (Friedman A. — 1970; Абрамова А.А. — 2005; Ваксман А.В. — 2005).

Пациенты с депрессивными расстройствами характеризуются более интенсивным переживанием гнева в сравнении со здоровыми испытуемыми. Одновременно для них характерно выраженное стремление подавлять гнев. Открытые проявления гнева отмечаются реже, чем в норме, или с той же частотой (Feldman L., Gotlib H. — 1993). *Интенсивный гнев, интенсивная враждебность по отношению к другим людям в сочетании с их подавлением во внешнем поведении могут стать источником постоянного напряжения, дискомфортного психического и соматического самочувствия, усиления пассивных (косвенных) форм агрессивного поведения, психосоматических расстройств. Таким образом, положения классического психоанализа нашли лишь частичное эмпирическое подтверждение.*

Данные самоотчетов расходятся с результатами наблюдения за коммуникациями пациентов в рамках *второго методического подхода*.

В британском исследовании изучались коммуникации пациенток, находящихся в стационаре и страдающих депрессивными расстройствами. 20-минутные видеозаписи бесед пациенток с близкими во время посещения сопоставлялись с аналогичными видеонаблюдениями в хирургическом отделении госпиталя. Тщательный анализ коммуникаций с супругом показал: депрессивные пациентки проявляют в адрес партнера значительно больше открытой агрессии, чем больные, переживающие такой мощный

стресс, как хирургическое вмешательство, и здоровые испытуемые (Hinchkliff M., Hooper D. — 1975).

Безусловно, данные видеонаблюдений нельзя рассматривать как однозначное свидетельство повышенной вербальной агрессии или агрессивности депрессивных пациентов. Они допускают несколько альтернативных трактовок: 1) у больных происходит смещение агрессии на относительно безопасный объект (Хелл Д. — 1999); 2) повышенная агрессия в адрес партнера может быть не столько индивидуальной характеристикой пациенток, сколько отражением стиля эмоциональной коммуникации в паре, являясь, таким образом, системным феноменом.

Л. Голдман и Д. Хаага провели исследование с целью проверить — является ли это расхождение результатом: а) различий в применяемых методах (самоотчет/наблюдение); б) различий в мишени агрессии (другие люди/супруг) (Goldman L., Haaga D. — 2000). Состоящие в браке больные с диагнозами «большая депрессия» и «дистимия» заполняли опросники, тестирующие интенсивность субъективного переживания гнева, склонность к подавлению гнева, открытую экспрессию гнева, страх перед последствиями гнева. Первый вариант опросника был сфокусирован на супружеских отношениях, второй — на межличностных контактах в целом. Испытуемые заполняли также два аналогичных варианта опросника, тестирующего страхи перед различными последствиями гневливой экспрессии. Результаты исследования показали, что депрессивные пациенты испытывают более интенсивный гнев на партнера, чем здоровые испытуемые. При этом они характеризуются выраженной тенденцией к подавлению гнева, как в семейной жизни, так и в общении с другими людьми. В группе пациентов отмечается также более интенсивный страх перед последствиями агрессии (как в общении с супругом, так и с другими людьми). Показатель «экспрессии гнева в супружеских отношениях» у них достоверно выше аналогичного показателя здоровых лиц. Авторы находят следующее объяснение результатов: в супружеских отношениях уровень переживания гнева у депрессивных больных настолько высок, что даже при мощном подавлении его экспрессия будет значительной.

Третий методический подход, основанный на *проективных методах*, имеет большие преимущества в диагностике таких неприятных для осознания черт личности, как враждебность и агрессивность. Отечественными исследователями с помощью *Проективного теста «Рука» Вагнера*, *Рисуночного теста фрустрационной толерантности Розенцвейга и Теста враждебности Холмогоровой — Гаранян* установлен ряд феноменов.

По данным *Теста «Рука»*, больные депрессией характеризуются достоверно более высокой проективной агрессивностью, направленной на предметы, чем здоровые испытуемые (Абрамо-

ва А. А. — 2005). По уровню проективной агрессивности, направленной на людей, сравниваемые группы не различаются. С позиции фрустрационной теории агрессии «смещение агрессии» на потенциально безопасный объект вызывается страхом наказания или неодобрения со стороны окружающих. По результатам *Теста Розенцвейга*, у больных с минимальными показателями депрессии отмечается игнорирование конфликтной ситуации, а у больных с максимально высокими показателями депрессии — реактивная агрессивность, направленная на окружающих и на ситуацию.

По данным *Теста Холмогоровой — Гаранян* и *Опросника Басса — Дарки*, показатели враждебности у пациентов с монополярными формами депрессивных расстройств достоверно превышают аналогичные показатели здоровых испытуемых. Эти результаты свидетельствуют о том, что пациенты придерживаются негативных представлений о моральных качествах окружающих людей; им также присущи постоянные ожидания несправедливого отношения в свой адрес. Собирательный образ человека наделен в их восприятии множеством отрицательных черт — холодностью, цинизмом, равнодушием, склонностью унижать достоинство других людей, злорадством (Гаранян Н. Г. — 2010; Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Кузнецова С. О. — 2007).

В рамках диатез-стрессовых моделей, подчеркивающих роль интерперсональных отношений (подразд. 3.2.2), были созданы теории, описывающие связи между враждебностью и депрессивными расстройствами. Согласно *Предиспозиционной психосоциальной модели враждебности и депрессии* индивиды с высокими показателями этой личностной черты склонны к межличностным конфликтам, они испытывают дефицит социальной поддержки и переживают большое число стрессогенных жизненных событий. Сочетание этих факторов делает их особенно уязвимыми для депрессивных состояний.

С целью проверки модели было проведено 19-летнее лонгитюдное исследование. Оказалось, что циничная враждебность и недоверие людям, диагносцированные в среднем возрасте с помощью *Шкалы Кука — Медли*, могут быть предикторами депрессии в начале старения. Высокие показатели враждебности были связаны с рядом переменных: социодемографических (принадлежностью к низшим социоэкономическим классам и неевропейской расе), клинических (большей выраженностью общей психопатологической симптоматики) и психосоциальных (узким размером социальной сети, социальной изоляцией и большим числом стрессогенных жизненных событий) (Nabi H. et al. — 2009).

Предиспозиционная когнитивная модель враждебности и депрессии описывает цепочку событий. Повышенный уровень

гнева и высокие показатели враждебности создают серьезные проблемы в межличностных отношениях, что усиливает повседневный стресс. Когнитивным ответом на этот стресс становятся наплывы негативных автоматических мыслей, особенно интенсивные, если речь идет об отношениях с самыми близкими людьми. Эти факторы в сочетании с непродуктивными стратегиями копинга (например, обвинением других людей, избеганием, а также чрезмерно активным поиском социальной поддержки) могут поддерживать неблагоприятную динамику межличностных отношений, в которых желаемая поддержка маловероятна, а стресс постоянен. Вероятность депрессии в таком стрессогенном окружении очень высока.

Данная модель также нашла эмпирическое подтверждение в популяционном исследовании с участием университетских студентов. Сравнивались две группы испытуемых — имевшие в анамнезе депрессивные эпизоды (группа «повышенного риска заболеть депрессией») и не имевшие их. Высокие показатели враждебности и гнева оказались информативными признаками, достоверно предсказывающими принадлежность испытуемого к первой группе. Сочетание этих факторов — интенсивного гнева, высокой враждебности, склонности к обвинениям в собственный адрес и в адрес других людей, наплывам мыслей негативного содержания — создает «межличностные бури», препятствует получению желаемой поддержки и резко повышает вероятность манифестации депрессии в группе риска (Ingram R. et al. — 2007).

3.3.2. Нейротизм, зависимость и депрессия

Нейротизм — личностная черта, сущность которой заключается в повышенной чувствительности к негативным эмоциогенным стимулам. С помощью *Опросников Модсли, Айзенка и Мюнхенского личностного теста* в группах больных депрессией установлены значимо более высокие показатели нейротизма, чем в группе здоровых лиц (Von Zerssen D., Pfister H., Koelleer D. — 1988). К настоящему времени зарубежными исследователями было проведено восемь лонгитюдных исследований, устанавливающих соотношения между данной чертой и депрессиями (см.: Enns M., Cox B. — 1997). В случаях хронической депрессии показатели нейротизма стабильно высоки. Выздоровление сопровождается постепенным снижением показателя нейротизма. Проспективные лонгитюдные исследования показывают большую прогностическую ценность этой личностной черты: заболевшие депрессией отличались более высокими показателями нейротизма в преморбиде, т.е. до манифестации болезни (Gunderson J. et al. — 1998). Интервенционные исследования показывают, что высокие показатели нейротизма

могут служить надежными предикторами низкой эффективности разных видов лечения (Taylor S., McLean P. — 1993).

Роль *межличностной зависимости* как фактора личностной уязвимости к депрессии безоговорочно признавалась исследователями как психоаналитической, так и когнитивной ориентации. Предполагается, что зависимая личность становится уязвимой для депрессии, когда внимание, любовь и забота от значимого другого человека ослабевают или утрачиваются. Американский исследователь Р. Хиршфилд и его коллеги разработали *Опросник межличностной зависимости*, основанный на определении зависимости как «комплекса чувств, мыслей, убеждений и видов поведения, сконцентрированных на потребности находиться в тесной связи и взаимодействии с ценными другими людьми, а также опираться на них» (Hierschfeld R. et al. — 1976. — С. 374). Опросник включает три шкалы: 1) эмоциональной зависимости; 2) дефицита уверенности в своих социальных навыках; 3) дефицита автономности. В шестилетнем проспективном исследовании 390 испытуемых проводилось сравнение лиц с высоким риском заболеть депрессией (родственников депрессивных больных) и ранее никогда не болевших. В средней возрастной группе (31—41 года) высокие показатели по первым двум шкалам значимо коррелировали с появлением симптомов. Среди людей юношеского возраста зависимость не служила предиктором депрессии. Показатели зависимости у больных в период становления ремиссии были значимо выше, чем показатели преморбидных оценок.

Специфичность этой черты для депрессии подвергалась сомнению. Дж. Рейх с соавторами не обнаружили различий между больными депрессией и больными паническим расстройством по параметру межличностной зависимости (Reich J., Noyce R., Hierschfeld R. — 1987). Вместе с тем, как показывают исследования, зависимость может служить надежным предиктором возникновения депрессии после стрессогенного события (например, после рождения ребенка) (Boyce P., Parker G., Barrett B. — 1991). Она может также служить прогностическим критерием более медленной терапевтической реакции на лечение трициклическими антидепрессантами (Frank E. et al. — 1987).

Отношения депрессии и зависимости могут быть двунаправленными. С одной стороны, зависимость действует как фактор уязвимости, с другой стороны, опыт перенесенного депрессивного эпизода может усиливать межличностную зависимость.

3.3.3. Перфекционизм и депрессия

Перфекционизм — чрезмерно интенсивное стремление к совершенству — признается важной личностной детерминантой

депрессии исследователями как психодинамического, так и когнитивного подходов (Beck A. — 1972; Bibring E. — 1977; Blatt S. — 1995). В последние 20 лет количество зарубежных работ, посвященных перфекционизму и его роли в эмоциональном неблагополучии, резко возросло. К основным направлениям в эмпирических исследованиях перфекционизма можно отнести: 1) определение психологической структуры перфекционизма; 2) разработку диагностических методик; 3) изучение связи между перфекционизмом и депрессией.

Представления о структуре перфекционизма разрабатывались двумя группами зарубежных ученых. Группа английских исследователей выработала представление о перфекционизме как о многомерном понятии, включающем в себя следующие параметры: 1) *озабоченность возможными ошибками* (подразумевается негативная реакция на ошибки, приравнивание их к неудаче: «Люди будут думать обо мне хуже, если я допущу ошибку»); 2) *высокие личные стандарты* (склонность выдвигать чрезмерно высокие стандарты, что порождает хроническую неудовлетворенность деятельностью, и стремление им соответствовать: «Ненавижу любой результат своих действий, кроме блестящего»; 3) *высокие родительские ожидания* (восприятие родителей как делегирующих высокие ожидания: «Мои родители ожидают, что я буду отличником во всем»); 4) *родительская критика* (восприятие родителей как чрезмерно критикующих: «В детстве меня наказывали, если я делал что-либо не блестяще»); 5) *организованность* (отражает важность порядка и организованности: «Я стараюсь быть аккуратным и точным человеком») (Frost R. et al. — 1993). Этими учеными был создан соответствующий инструмент — *Многомерная шкала перфекционизма* (*MPS-F*).

Фундаментальный вклад в разработку представлений о структуре перфекционизма внесли канадские исследователи П. Хьюит и Г. Флитт (1990). Они предложили собственную многомерную модель перфекционизма, включающую следующие параметры:

1) *«Я»-адресованный перфекционизм* — высокие стандарты, постоянное самооценивание и цензурирование собственного поведения, а также мотив стремления к совершенству, варьирующий по интенсивности у разных людей;

2) *перфекционизм, адресованный другим людям*, — нереалистичные стандарты для значимых людей из близкого окружения, ожидание людского совершенства и постоянное оценивание других. Как полагают авторы, он порождает частые обвинения в адрес других людей, дефицит доверия и чувство враждебности по отношению к людям;

3) *перфекционизм, адресованный миру в целом*, — убежденность в том, что в мире все должно быть точно, аккуратно, пра-

вильно, причем все человеческие и общемировые проблемы должны получать адекватное и своевременное решение;

4) *социально предписываемый перфекционизм* — отражает потребность соответствовать стандартам и ожиданиям значимых других. Важность данного параметра подтверждается исследованиями психосоциальных предикторов депрессии в рамках концепции эмоциональной экспрессивности (ЭЭ). Эти работы показали, что риск рецидива заболевания очень высок, если больной субъективно воспринимает своего супруга как очень критичного (Keitner G., Miller I. — 1990). Предполагалось, что социально предписываемый перфекционизм может иметь множество негативных последствий в виде гнева, страха негативной оценки, повышенной значимости чужого внимания и одобрения.

Одновременно с зарубежными коллегами отечественными авторами была выдвинута оригинальная гипотеза о структуре перфекционизма (Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2001). В ней выделены следующие параметры конструкта:

1) *завышенные, по сравнению с индивидуальными возможностями, стандарты деятельности и притязания.* Параметр описывает чрезмерные требования, предъявляемые к собственной личности в разных сферах жизни;

2) *чрезмерные требования к другим и завышенные ожидания от них* (идентичен перфекционизму, «адресованному другим» в канадской концепции). Предполагается, что этот интерперсональный аспект перфекционизма служит источником гнева в межличностных отношениях;

3) *восприятие других людей как делегирующих высокие ожидания* (искаженные социальные когниции). Параметр аналогичен социально-предписываемому перфекционизму в канадской модели и отражает субъективное ощущение «принуждения к совершенству» окружающими;

4) *постоянное сравнение себя с другими людьми при ориентации на самых успешных из них* (персонализация). Лица с выраженным перфекционизмом проживают жизнь в «режиме сравнения» себя с другими, испытывая при этом мучительное ощущение собственной «второсортности и несостоятельности». Для такого сравнения они, как правило, выбирают «самых успешных и совершенных» — реальных людей, идеализируемых фантазийных персонажей, создателей шедевров мировой культуры; попытки равняться на последних приводят к особенно мучительным «нарциссическим травмам». Последствиями таких сравнений становятся чувства зависти, недовольства собой, ложные жизненные выборы, конкурентные установки в общении, обесценивающие коммуникации;

5) *дихотомическая оценка результата деятельности и ее планирование* по принципу «все или ничего» (поляризованное

мышление). Параметр отражает особый стиль мышления, при котором индивид представляет лишь два варианта выполнения деятельности — полный провал или блестящее выполнение, достижение очень трудной цели или отказ от активности;

6) *селектирование информации о собственных неудачах и ошибках* (негативное селектирование). Этот параметр перфекционизма отражает склонность фиксироваться на неудачах при избирательной «слепоте» на собственные достижения и удачи.

Н. Г. Гаранян и А. Б. Холмогорова разработали оригинальный инструмент — *Опросник перфекционизма* (Гаранян Н. Г. — 2010; Гаранян Н. Г. и соавт. — 2001).

Активная эмпирическая проверка гипотезы о связи перфекционизма с депрессией была начата в 1990-е гг. Число исследований, подтверждающих существование положительной связи между перфекционизмом и депрессией, неуклонно растет (Гаранян Н. Г. — 2009). В клинических и популяционных выборках испытуемых установлены высоко значимые связи между «социально предписываемым» перфекционизмом и депрессией. Установлена значимая положительная корреляция между депрессией и «Я-адресованным перфекционизмом», параметром, наиболее близким к классическому пониманию конструкта (Hewitt P., Flett G., Ediger E. — 1996). В рамках британской модели наиболее значимыми оказались взаимосвязи депрессии с параметрами «озабоченность ошибками» и «сомнения в собственных действиях» (Enns M., Cox B. — 1999).

На основе многомерной модели отечественных авторов проведено несколько циклов исследований. С помощью *Опросника перфекционизма* обследованы репрезентативные группы пациентов с депрессивными расстройствами (Юдеева Т. Ю. — 2007; Гаранян Н. Г. — 2010). Показатели перфекционизма у пациентов достоверно превышали аналогичные показатели нормы по всем вышестоящим параметрам. Изучались также культуральные и семейные источники перфекционизма (Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Полкунова Е. В. — 2005; Воликова С. В. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2011) и его последствия в виде сужения социальной сети и снижения уровня воспринимаемой социальной поддержки (Холмогорова А. Б., Петрова Г. А., Гаранян Н. Г. — 2003; Холмогорова А. Б. — 2011).

Зарубежные исследователи сформулировали несколько гипотез о возможных психологических механизмах, связывающих перфекционизм и депрессию. Согласно одной из них, «маршрут» от перфекционизма к депрессии опосредствован низкой самооценкой (Flett G. et al. — 1991). Перфекционизм и низкая самооценка образуют своеобразный порочный круг: с одной стороны, чрезмерное стремление к совершенству может служить одной из компенсаторных стратегий для личности с низкой самоценно-

стью, с другой — присущий перфекционистам стиль аффективной и когнитивной переработки стрессогенных событий неизбежно снижает самооценку.

Некоторые исследователи высказывают идею о том, что «маршрут» между перфекционизмом и симптомами депрессивных расстройств опосредствован *высоким уровнем повседневного стресса*. Согласно этой теории, перфекционистский характер увеличивает число стрессогенных ситуаций и обстоятельств в повседневной жизни, одновременно диктуя неадаптивные способы совладания с ними. Исследования последних лет подтверждают данное положение (Hewitt P., Flett G. — 2002; Холмогорова А.Б. и соавт. — 2009).

В исследованиях перфекционизма при депрессивных расстройствах можно выделить еще два направления. Первое связано с изучением *перфекционизма как личностного фактора суицидального поведения*. В литературе приводится много указаний на связь между перфекционизмом и суицидальными попытками как у подростков, так и у взрослых (Blatt S. — 1995; Baumaeister R. — 1990). Эмпирические исследования демонстрируют связь между отдельными параметрами перфекционизма и показателями суицидальной готовности (Hewitt P., Flett G., Donovan C. — 1992, Hewitt P. et al. — 1998). Их авторы сделали ценные для практической работы выводы: 1) при оценке суицидального риска следует обязательно выяснить, как пациент воспринимает требования, предъявляемые к нему социальным окружением; 2) особое прогностическое значение имеют ожидания семьи от пациента.

Второе направление рассматривает *перфекционизм как важный фактор хронификации депрессий и резистентности к разным формам лечения* (Hewitt P. et al. — 1998; Гаранян Н.Г., Васильева М.Н. — 2009). В небольшом количестве исследований показано, что перфекционистские установки могут серьезно препятствовать получению помощи. В специальной исследовательской программе Национального института психического здоровья США (*NIMH*) сравнивалась эффективность трех форм лечения депрессий: 1) интерперсональной психотерапии; 2) когнитивно-бихевиоральной психотерапии; 3) традиционного клинического ведения с медикаментозным лечением имипрамином. Личностные особенности 239 пациентов сопоставлялись с достигнутыми в разных лечебных подходах результатами. «Перфекционизм оказался значимым предиктором отрицательного результата для всех форм лечения, оцениваемого как по клиническим показателям, так и по самоотчетам» (Blatt S. et al. — 1995. — P. 130). Таким образом, авторы этой программы оценили перфекционизм как «основной деструктивный фактор в краткосрочном лечении депрессий — медикаментозном и психотерапев-

ническом». По ее данным другие личностные качества пациентов (например, межличностная зависимость) не оказывали столь негативного влияния на эффект лечения.

На данный момент проспективные лонгитюдные исследования перфекционизма с включением масштабных выборок ранее не болевших испытуемых не были проведены. Таким образом, вопрос о предиспозиционной природе этой депрессогенной личностной черты остается открытым.

Для верификации типологии депрессий С. Блатта был разработан специальный *Опросник депрессивных переживаний* (*DEQ*). Результаты исследований, проведенных с его помощью, можно обобщить следующим образом: 1) показатели зависимости и самокритицизма (аналог перфекционизма) у больных значимо выше, чем у здоровых; 2) зависимость и, в меньшей степени, самокритицизм подвержены влиянию состояния, обе черты более отчетливо выражены во время депрессивного эпизода; 3) показатели по обеим подшкалам у больных, перенесших депрессивный эпизод и обследованных в состоянии ремиссии, остаются более высокими, чем у здоровых лиц; 4) эмпирически подтвердить различия между анаклитической и интроективной формами депрессий оказалось трудновыполнимой задачей, так как многие пациенты имеют проблемы одновременно в двух сферах — привязанностей и достижений.

3.3.4. Когнитивные процессы

Рассмотрим исследования основных аспектов депрессивного мышления по А. Беку и М. Ковак (1978).

Согласно теории А. Бека, одна из важнейших характеристик депрессии — это ***наличие автоматических мыслей*** с содержанием, подчиняющимся «негативной когнитивной триаде» — о будущем, о мире в целом и о собственной личности. Многочисленные популяционные и клинические исследования подтвердили это положение. В этих исследованиях использовались как опросники, основанные на самоотчете, так и экспериментальные методы.

На основе психотерапевтической работы с больными С. Холлон и П. Кендал разработали *Опросник автоматических мыслей* (*ATQ*), измеряющий частоту возникновения негативных автоматических мыслей или негативных суждений о себе в течение последней недели (Hollon S., Kendall P. — 1980). Установлена тесная связь показателей этого опросника и высоких показателей по *Шкале депрессии Бека* в студенческой выборке испытуемых.

В дальнейшем с помощью этого инструмента Дж. Ивс и А. Раш обследовали группу больных монополярной непсихотической большой депрессией и контрольную группу здоровых (Eaves G., Rush A. — 1984). *В состоянии депрессии у больных отмечалось*

значимо большее количество негативных автоматических мыслей. По мере выздоровления отмечалось существенное снижение этого показателя. Исследование не выявило каких-либо различий между эндогенными и неэндогенными формами депрессии. При сравнении больных депрессией с больными другими видами психических расстройств установлены четкие различия по этому параметру (Harrell T., Ryon N., 1983), что указывает на специфичность негативного мышления для этого вида психической патологии.

С. Холлон с соавторами оценивали специфичность негативных автоматических мыслей для депрессии, сопоставляя несколько групп больных: а) монополярной депрессией, б) депрессией в рамках биполярного аффективного расстройства, в) депрессией с алкогольной зависимостью, г) с алкогольной зависимостью, не страдающих депрессией, д) с соматическими заболеваниями, не страдающих депрессией; е) здоровых людей; ж) депрессией в состоянии ремиссии (Hollon S., Kendall P., Lumry A. — 1986). Три первые группы, которые составили больные разными формами депрессии, значимо отличались от остальных по показателям шкал депрессии и по суммарному показателю негативных автоматических мыслей. Различия между первыми тремя группами по этим показателям не зафиксированы.

Аналогичные результаты получены позже с помощью другого инструмента — *Опросника когнитивных процессов Крэнделла*, тестирующего все три компонента когнитивной триады Бека (*CCI*; Crandell J., Chambless D. — 1986).

Шкала безнадежности Бека (Beck A. — 1974) отражает лишь один компонент депрессивной триады — негативный взгляд на будущее. *Эмпирическое исследование выявило очень высокие показатели безнадежности в группе больных непсихотической монополярной депрессией, зафиксировав, что эта характеристика необязательно присутствует у всех больных. Существенно, что безнадежность оказалась важнейшим предиктором суицидальных намерений и действий* (Kovacs M., Beck A. — 1975).

Последующие эмпирические разработки позволили получить еще несколько принципиально важных результатов. Оказалось, что негативные автоматические мысли настолько характерны для депрессивных пациентов, что эксперты вслепую смогли правильно отсортировать ответы 97 % обследованных больных от здоровых, при этом никто из здоровых не был ошибочно квалифицирован как депрессивный (Eaves G. — 1982). Изучая внутренний диалог у здоровых людей, Р. Шварц обнаружил, что соотношение позитивных и негативных мыслей составляет 1,7 : 1,0 («нормальный диалог»), в то время как в «депрессивном внутреннем диалоге» царит «монополия негативных идей» (Schwartz R., Garomoni G. — 1983). Содержание автоматических мыслей депрессивных больных

отличается от содержания когнитивной продукции пациентов других групп (например, больных тревожными расстройствами) (Beck A. et al. — 1986). Негативные автоматические мысли были одинаково характерны для разных видов депрессии (Eaves G., Rush A. — 1984).

Примером экспериментальной проверки теории А. Бека может служить исследование А. Вилкинсона и А. Блэкберна. Эти ученые разработали *Тест когнитивного стиля*, измеряющий три элемента негативной когнитивной триады (*Cognitive Style Test*; Wilkinson I., Blackburn I. — 1981). Испытуемым в случайном порядке предъявлялись описания 30 ситуаций (пять приятных и пять неприятных на каждый компонент когнитивной триады). Затем их просили оценить каждое событие по степени «приятно — неприятно». Были обследованы следующие группы испытуемых: 1) с большой депрессией, 2) в состоянии субдепрессии, 3) в состоянии ремиссии, 4) с тревожным расстройством и 5) здоровые. Депрессивные пациенты характеризовались повышением всех показателей теста — общего показателя негативности восприятия, негативных интерпретаций приятных и неприятных событий (события относились ко всем трем компонентам триады). Важно, что параметр «негативный взгляд на себя» оказался высоким и неизменяемым даже в ремиссии.

Результаты исследований аффективной памяти у больных депрессией также подтверждают концепцию «негативности» А. Бека. В экспериментах А. Лойда и Г. Лишмана больные должны были отвечать на стандартный набор стимульных слов определенными ассоциациями — приятными и неприятными событиями собственной жизни. В этом исследовании не выявлено различий в количестве данных ассоциаций, приведенных больными. Однако отрицательные события вспоминались ими существенно быстрее; причем по мере углубления депрессивной симптоматики скорость извлечения неприятных событий из памяти возрастала (Lloyd A., Lishman H. — 1975).

Таким образом, по результатам сравнительных срезовых исследований, депрессивные пациенты достоверно отличались большим количеством негативных автоматических мыслей, высокими показателями безнадежности, большей скоростью воспроизведения неприятных событий (Scher C., Segal Z., Ingram R. — 2005).

Когнитивная модель депрессии А. Бека включает ***когнитивные искажения*** (*cognitive distortions*) или «процессуальные ошибки мышления» (см. подразд. 3.2.2). Для доказательства этого положения Дж. Уоткинс и Э. Раш сконструировали *Тест когнитивной переработки*, с помощью которого выявляли ошибки в суждениях испытуемых при предъявлении 36 описаний различных ситуаций (Watkins J., Rush A. — 1983). Компетентные судьи относили

ответы к четырем категориям: 1) *рациональные ответы* (логически связаны с темой, не содержат характеристик иррациональных ответов — приписывания везению, чрезмерной требовательности, преувеличений, абсолютистских суждений); 2) *иррационально депрессивные ответы* — отражают негативный взгляд на себя, мир и будущее; 3) *иррациональные ответы другого типа*; 4) *некодируемые ответы*. Обследовались следующие группы испытуемых: больные депрессией, другими психическими расстройствами, только соматическими заболеваниями и здоровых. Исследование зафиксировало существенные различия между депрессивными и другими группами *по параметру «иррационально-депрессивные ответы»*.

С. Кранц и К. Хаммен провели методически изощренное исследование, основанное на оригинальном *Тесте, выявляющем когнитивные иска*жения (*CBQ*; Krantz S., Hammen C. — 1979). Испытуемым предъявлялись шесть историй и предлагались четыре варианта ответов на них — депрессивных/недепрессивных по содержанию, включающих логические искажения/не содержащих их. При обследовании студенческих выборок использовался *прием экспериментальной индукции настроения*. В одной выборке тоскливое настроение индуцировалось с помощью серии экспериментальных неудач, в другой — с помощью соответствующей ролевой игры. В двух других студенческих выборках индуцировалось приподнятое настроение — с помощью серии экспериментальных удач и также ролевой игры. Авторы обследовали две клинические группы депрессивных больных (в остром состоянии и в ремиссии). При сравнении депрессивных и недепрессивных групп установлены значимые различия *по количеству депрессивно окрашенных и искаженных ответов*. У испытуемых-студентов количество данных ответов варьировало в связи с изменением настроения. В группах больных по мере улучшения состояния отмечалось одновременное снижение числа искаженных ответов.

И. Блэкберн и К. Юсон оценивали «горячие» когнитивные продукты депрессивных больных (Blackburn I., Euson K. — 1986). С этой целью в ходе когнитивной терапии 50 пациентов эти авторы зарегистрировали 200 автоматических мыслей. Специальный анализ показал, что каждая мысль обычно содержит более одного искажения. Исследование также доказало валидность психологического конструкта «когнитивные искажения»: оказалось, что двое компетентных судей определяли тип искажения с очень высокой степенью совпадения (95 %).

3.3.5. Система убеждений и депрессия

Теория депрессии А. Бека охватывает множество ее аспектов, при этом в качестве основных элементов, связанных с манифе-

тацией и рекуррентностью депрессии, она рассматривает когнитивные структуры.

Для оценки системы воззрений у депрессивных больных была разработана *Шкала дисфункциональных установок* (*DAS*) (Weissman A., Beck A. — 1978). Основные темы дисфункциональных установок: зависимость от любви, зависимость самооценки от достижений, автономность, требовательность к другим, поиск одобрения и перфекционизм. Результаты исследований, относящихся к этому этапу, отличались противоречивостью.

Э. Гамильтон и Л. Абрамсон при исследовании депрессивных и здоровых испытуемых обнаружили, что показатели *DAS* существенно снижаются у больных по мере выздоровления (Hamilton E., Abramson L. — 1983). Более того, выздоровевшие больные не отличались от здоровых испытуемых, т. е. депрессогенные установки не являются устойчивой чертой людей, склонных к депрессии.

Исследователи 1990-х гг. подвергли критике данные, основанные на использовании *DAS*. По мнению Дж. Бек и Э. Батлера, методология этих работ не совпадала с теорией А. Бека, согласно которой депрессивные убеждения до заболевания находятся в латентном состоянии и активируются (становясь таким образом доступными для измерения с помощью основанных на самоотчете шкалах) только после действия стрессоров, предшествующих депрессивному эпизоду. Был сделан важный в методическом отношении вывод: для выявления латентных депрессивных убеждений в экспериментальных условиях необходима особая процедура — воздействие стимулов, провоцирующих состояние стресса (Beck J., Butler A. — 1997).

Концепция когнитивной уязвимости нашла полноценное подтверждение в лабораторных исследованиях, включающих экспериментальное манипулирование настроением, и работах, оценивающих естественные перепады настроения в ответ на жизненные события. В условиях лаборатории Дж. Миранда и Дж. Персон индуцировали печальное настроение у лиц, ранее перенесших депрессию и никогда ее не переносивших, вслед за этим вмешательством испытуемые заполняли *DAS*. Испытуемые, ранее перенесшие депрессию, продемонстрировали повышение показателей *DAS*. У тех, кто никогда не был в депрессии, этого не отмечалось. Сходные данные были получены при изучении связи между депрессивными убеждениями и естественно возникающими перепадами настроения (Miranda J., Person J. — 1988).

Дополнительные данные, доказывающие активацию латентных негативных схем в условиях стресса, получены в *лонгитюдном исследовании реактивности самооценки*. Переносивших депрессию испытуемых и никогда ее не переносивших просили ежедневно в течение месяца заполнять тест самооценки и регистри-

ровать малейшие негативные и позитивные события, влияющие на самооценку (Butler A., Hokanson J., Flynn H. — 1994). Для каждого испытуемого подсчитывался показатель реактивности самооценки — степень изменений в уровне самооценки в ответ на повседневные события. Ожидалось, что у людей с депрессогенными убеждениями («Если я не добился максимального успеха (любви, восхищения), значит, я никчемный») будет отмечаться большая реактивность самооценки. Результаты подтвердили теорию А. Бека: у ранее переносивших депрессию людей отмечалась более выраженная реактивность самооценки, чем у никогда не болевших депрессией. При повторном обследовании несколько месяцев спустя те из испытуемых, кто отличался высокой реактивностью самооценки и перенес значительный жизненный стресс, продемонстрировали существенное усиление депрессивных симптомов. Испытуемые же с низкой реактивностью самооценки не отреагировали на негативные события депрессивными симптомами. Этот эффект подтверждает наличие когнитивной уязвимости в виде негативных схем.

Важное доказательство теории А. Бека было получено в лонгитюдном исследовании студентов. В начале учебного года были выделены две группы первокурсников колледжа — с высокими показателями дисфункциональных установок и умеренными. В ходе последующего годичного наблюдения сопоставлялись показатели депрессии студентов выделенных групп. Студенты, изначально имевшие высокие показатели когнитивной уязвимости, с большей частотой демонстрировали симптомы депрессии к концу первого года обучения (Alloy L., Abramson L. — 1999).

Наконец, еще одно косвенное доказательство концепции когнитивной уязвимости содержится в эпидемиологии рецидивов: повторные приступы депрессии отмечаются у проходивших когнитивную психотерапию пациентов в два раза реже, чем у пациентов, находившихся на изолированном медикаментозном лечении (Evans M., Hollon S., DeRubies R. — 1992).

3.3.6. Эмпирическая проверка модели выученной беспомощности М. Селигмена

В рамках этой модели депрессии можно выделить два этапа исследований. На первом этапе в эксперименте с болевым воздействием участвовало три группы животных. Было обнаружено, что у группы собак, которые не могли избежать болевого воздействия, несмотря на длительные усилия, впоследствии формировалось поведение, получившее название «выученной беспомощности» — пассивное и покорное страдание без попыток избавиться от источника боли (см. подробнее т. 1, гл. 4).

Как полагали авторы концепции, психофизиологическое состояние выученной беспомощности у животных можно рассматривать как аналог депрессии у человека. Кульминационной точкой этого этапа стало исследование С. Хирото, который проводил с людьми эксперименты, совершенно аналогичные опытам М. Селигмена с собаками, только вместо болевого шока использовались неприятные слуховые стимулы. Испытуемые, которые никак не могли избежать их воздействия, в дальнейших испытаниях становились пассивными и беспомощными перед лицом такого тривиального раздражителя, как неприятный звук.

Принципиально важным оказалось следующее наблюдение: каждый третий из тех, кого С. Хирото пытался ввергнуть в состояние беспомощности, не капитулировал. Впрочем, и каждое третье из экспериментальных животных не удавалось сделать беспомощным при воздействии неустранимого шока. Возник закономерный вопрос: каковы психологические характеристики тех, кто не сдается перед лицом неконтролируемых негативных событий? Помимо влияния предшествующего неприятного опыта, С. Хирото удалось выявить еще два фактора, влияющих на возникновение беспомощности: 1) знание (или его отсутствие) о возможности отключить неприятный звук; 2) внутренний или внешний локус контроля. Испытуемые с внешним локусом были более склонны к беспомощному поведению. М. Селигмен и его коллеги сделали *вывод о том, что состояние выученной беспомощности приводит к тройственному дефициту*: 1) *мотивационный — проявляется в торможении попыток активно вмешаться в ситуацию*; 2) *когнитивный — мешает научиться тому, что активное поведение в новых (уже подконтрольных для испытуемого) условиях может оказаться продуктивным*; 3) *эмоциональный — проявляется в состоянии подавленности или депрессии в силу бесплодности собственных действий* (цит. по: Хекхаузен Х. — 1986).

Второй этап исследований был посвящен стилю каузальной атрибуции и его связи с депрессией (Seligmen M. — 1979). На основе предшествующих экспериментов М. Селигмен предположил, что беспомощность и депрессия связаны с атрибуциями, т. е. с тем, как люди определяют причины происходящих с ними событий. Для проверки данной гипотезы был разработан *Опросник атрибутивного стиля* (*ASQ*; Seligmen M. — 1979). Эта процедура предлагает испытуемым описание 12 гипотетических событий, причем шесть из них с хорошим концом, а другие шесть — с плохим. Одна половина ситуаций описывает межличностные события, другая — события в сфере достижений. Инструкция предлагает испытуемому высказать соображения о причине каждого события, а затем оценить эту причину по параметрам «интернальность», «стабильность», «глобальность».

Многочисленные исследования, проведенные на студенческой и клинической выборках, в значительной степени подтвердили новую версию модели «выученной беспомощности», которая ставит во главу угла не только отсутствие подкрепления активного поведения, но и когнитивный стиль в виде экстернальной атрибуции негативных событий, а также восприятия их как стабильных во временной перспективе и глобальных для разных сфер жизни.

3.3.7. Стрессогенные жизненные события и депрессия

Общепризнано, что монополярные депрессии представляют собой гетерогенную группу расстройств. Одним из ключевых элементов всех классификаций служит степень участия стрессогенных жизненных событий в возникновении последующего депрессивного эпизода. Так, существует убеждение, что при эндогенных депрессиях роль стрессогенных событий минимальна и в их основе лежит некий биологический «внутренний» процесс. Невротические и реактивные депрессии связывают с действием психологических факторов; роль стресса в их возникновении признается существенной. Считается, что клиническая картина этих форм депрессий отличается по количеству биологических симптомов расстройства — при эндогенном варианте удельный вес этих симптомов достаточно велик.

В течение последних 30 лет зарубежными специалистами (клиницистами и психологами) велись многочисленные исследования, оценивающие роль стресса в возникновении депрессий. Специалистов интересовал вопрос о том, существуют ли депрессии, которым не предшествуют стрессогенные факторы.

Масштабные популяционные и клинические исследования были нацелены на ***установление связи между стрессогенными жизненными событиями и депрессивными эпизодами*** (см. обзоры Hammen C. — 1995; Kessler R., McGonagle K., Zhao S. — 1997). Важнейшее направление этих исследований — это отыскание связи между началом депрессии и критическими жизненными событиями, т.е. событиями, серьезно затрагивающими жизненный уклад индивида, вызывающими стойкие эмоциональные реакции и требующими продолжительного времени на последующую адаптацию. Второе важное направление исследований связывает возникновение депрессий с повседневными эмоциональными перегрузками.

Значительная часть этих эмпирических исследований была основана на надежном методе, разработанным пионерами в области исследования стресса, английскими учеными Дж. Брауном

и Г. Харрисом — *Шкале жизненных событий и затруднений* (*LEDS*). Это интервью позволяет оценить наличие критических жизненных событий, их давность, а также присутствие хронических повседневных затруднений. Основные результаты этих исследований могут быть суммированы следующим образом:

1. В 80 % случаев заболевания, зафиксированных в общей популяции, депрессивным эпизодам предшествовали негативные жизненные события или стрессогенные условия.

2. Большинство лиц, переживающих серьезные негативные жизненные события, не становятся клинически депрессивными. Заболевают депрессией примерно 20 % людей, подвергавшихся тяжелым жизненным испытаниям. Результаты этих эмпирических исследований стимулировали новую волну интереса к факторам уязвимости для депрессии и к факторам-протекторам.

3. Лишь в меньшей части всех случаев депрессии (как в популяционных, так и в клинических выборках) не прослеживался предшествующий заболеванию стресс.

4. При сравнении симптоматики в двух группах больных — переживших предшествующий заболеванию стресс и не переживших его — не удалось получить надежные доказательства давней идеи о том, что пациенты, не пережившие до депрессивного эпизода стрессогенного события, страдают симптоматикой более эндогенного типа.

5. Повседневные стрессовые события и перегрузки (мелкие, ежедневные «трагедии») также потенциально способствуют расстройствам (Клиническая психология. — 2002).

Эти исследования с неизбежностью поднимают вопрос о копинговых стратегиях, которые используют личности, склонные к депрессиям. В целом известно, что депрессивные лица часто придерживаются пассивных стратегий (например, уход из ситуации), отказываясь от активного влияния на потенциально контролируемые стрессоры. Какие же факторы могут выступать в качестве буферов — надежных щитов от разрушительного влияния стресса при депрессии?

Деструктивные социальные взаимодействия провоцируют возникновение депрессии и способствуют ее хронификации. Однако подлинная социальная поддержка может служить важным предохранительным буфером для многих психических расстройств, в том числе и для депрессии (Henderson S., Byrne D., Duncan-Jones P. — 1978; Brugha T. — 1995).

Одним из наиболее информативных исследований в этой области является работа немецкого исследователя Г. Вейля (Viel H. — 1995). В лонгитюдном исследовании сравнивались две группы женщин, больных монополярной депрессией, — со стойкой хорошей ремиссией после выписки из клиники и с плохой динамикой. Оказалось, что выздоровевшие и продолжающие болеть

пациентки существенно различались по параметру удовлетворенности поддержкой, оказываемой не родственниками, наличие которой снижало вероятность хронификации депрессивных синдромов. Для женщин, не имеющих партнера, принципиальным оказалось наличие дружеской поддержки во время кризиса. В группе плохо выздоравливающих пациенток отмечался дефицит дружеской поддержки. Однако слишком большое количество поддержки может также оказаться неблагоприятным. Так, большое количество поддерживающих родственников для не работающих женщин оказалось негативным фактором.

Таким образом, перспектива вернуться после госпитализации в круг принимающих и поддерживающих людей содействует выздоровлению даже после глубокой депрессии, когда число социальных контактов резко ограничено. В то же время для социально зависимых и не работающих женщин влияние поддержки отчетливо негативно. Исследования социальной поддержки и социальных сетей при депрессиях ведутся в отечественной клинической психологии. Обследование группы больных монополярными депрессиями (рекуррентная депрессия, депрессивные эпизоды разной тяжести, дистимия) выявило низкий уровень удовлетворенности поддержкой, малое число близких и доверительных связей, низкие показатели ее инструментальной и эмоциональной форм (Холмогорова А. Б., Петрова Г. А., Гаранян Н. Г. — 2003).

3.3.8. Семейный стресс и депрессия

По мысли З. Фрейда, депрессия, развивающаяся после утраты объекта привязанности, отличается от реакции нормальной печали «обеднением» Я (снижается самооценка) и интенсивным чувством вины. Изучая феноменологию утраты, американские исследователи анализировали реакцию на смерть партнера у мужчин и женщин (Weissman M. et al. — 1979). У всех обследуемых отмечались симптомы печали и депрессии. Однако далеко не у всех депрессивных присутствовали сниженная самооценка, чувство собственной никчемности и вины — они отмечались лишь у меньшинства скорбящих. В других аналогичных работах установлено, что риск депрессии после утраты был высоким у тех скорбящих, кто воспринимал себя как имеющего очень мало эмоциональной, физической и финансовой поддержки (Walker K., MacBride A., Vachon M. — 1977; Maddison D., Walker W. — 1967). Большинство скорбящих выздоравливают самостоятельно, и лишь небольшая группа нуждается в лечении (Clayton P., Desmarais L., Winokur G. — 1968). Наличие других привязанностей служит защитой против патологического развития скорби в депрессию (Parker G. — 1978).

Интенсивно изучалась связь между утратами в детстве и возникновением депрессии во взрослом возрасте. Результаты показывают, что смерть родителя как таковая с очень незначительной вероятностью делает человека уязвимым для депрессии в более позднем возрасте (Tennant C., Bebbington P., Hurry J. — 1980; Kendler S., Gardner C., Prescott C. — 2002). В 20-летнем лонгитюдном исследовании, нацеленном на выявление совокупности генетических и психологических факторов депрессии у женщин, фактор «ранней утраты родителя» коррелирован только с одним параметром функционирования во взрослом возрасте — с низким образовательным уровнем (Kendler S., Gardner C., Prescott C. — 2002). Принципиальное значение имеет качество родительской заботы до утраты и замещающей заботы после утраты.

Тем не менее остается признанным положение о том, что смерть одного из родителей в детстве повышает вероятность депрессии во взрослом возрасте при воздействии определенных стрессогенных обстоятельств (утрат, сепараций, разрывов значимых отношений). Этому способствует склонность трактовать многие межличностные события как необратимые и имеющие тяжелые последствия утраты.

Систематические исследования родительской семьи взрослых депрессивных пациентов все еще немногочисленны, хотя их количество возросло в 1990-е гг. Основной подход, использующийся в этих работах — это реконструкция различных параметров родительской семьи по воспоминаниям взрослых больных. Исследовались личностные характеристики родителей и стиль воспитания в семьях пациентов (Jacobson J. — 1971; Blatt S., Wein S. — 1979; Weissman M., Klerman G., Paykel E. — 1974; Parker G. — 1993). В целом депрессивные пациенты оценивали обоих родителей более негативно, чем здоровые испытуемые. ***Отцы и матери описывались как более включенные в дела ребенка, чем в норме, но при этом выражающие мало любви и привязанности. Эти родители были менее способны принять возрастающее желание своих детей быть независимыми.*** В ряде описаний матери характеризовались как чрезмерно контролирующие, во все вмешивающиеся, вечно недовольные и индуцирующие чувства вины. Отцовские фигуры описывались как мало поддерживающие и защищающие, слабые, при этом отрицательно относящиеся к дисциплине. ***Родительские репрезентации у больных депрессией характеризуются сильными амбивалентными чувствами, что может снижать способность к установлению теплых и доверительных отношений с другими людьми во взрослом возрасте.***

В ряде исследований зафиксирован ***высокий уровень стресса и насилия*** в родительских семьях больных депрессией. Многие пациенты в детстве страдали от частых родительских конфликтов, подвергались плохому обращению, имели опыт заброшен-

ности. Во многих семьях отмечалась депрессия у кого-либо из родителей (Poznanski E., Zrull J. — 1970; Puig-Antich J., Perel J., Lupatkin W. — 1979).

В отечественных исследованиях, реконструирующих особенности родительской семейной системы больных депрессивными расстройствами, получен ряд новых результатов. Родительские семьи этих больных характеризуются выраженным нарушением ***структурного аспекта семейной системы*** в форме чрезмерно тесных симбиотических отношений или, наоборот, чрезмерно дистанцированных, разобщенных. Семейные системы отличались *замкнутостью внешних границ* при зачастую размытых межпоколенных границах. Выявлены множественные ***коммуникативные дисфункции***. Родительские семьи депрессивных больных значимо отличались от семей здоровых испытуемых по таким характеристикам внутрисемейной коммуникации, как «уровень родительской критики» (при запрете на проявление ответной агрессии ребенком), «элиминирование (избегание) эмоций», «индуцирование недоверия к другим людям». Зафиксировано ***накопление стрессогенных жизненных событий*** в нескольких поколениях семейной истории. Семьи больных депрессией значимо отличались от семей здоровых испытуемых частотой случаев алкоголизации с брутальным поведением, а также физического и эмоционального насилия. Согласно самоотчетам пациентов, отмечались выраженные дисфункции по такому параметру, как ***идеология семейной системы*** (дисфункциональные нормы и ценности). Родители адресовали к ним очень высокие требования, которые при этом характеризовались нечеткостью, являясь важным источником индивидуального перфекционизма как личностной черты (Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Полкунова Е. В. — 2003; Воликова С. В. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011).

Супружеские конфликты, разрывы отношений и разводы являются наиболее частыми видами стресса, предшествующими депрессии (Klerman G. et al. — 1984). Ф. Илфельд с коллегами обследовали в Чикаго 3 000 испытуемых. Развитие депрессивных симптомов оказалось наиболее тесно связано со стрессами в супружеской жизни и трудностями родительского функционирования. При более подробном анализе этих данных обнаружили, что *хронические супружеские затруднения продуцируют депрессивные симптомы с той же вероятностью, что разводы и сепарации* (Ilfeld F. — 1977).

Депрессия у мужчин оказывает большое влияние на жизнь партнерши. Эти женщины значительно хуже справляются с ролью хозяйки и матери, отличаются высокой частотой психических срывов и эмоциональных затруднений. *Пары с депрессивным партнером хуже интегрированы в общество, замкнуты друг на друге* (Keitner G., Miller I. — 1990).

Создается впечатление, что супружеский стресс является мощным фактором, снижающим эффективность лечебных мероприятий. *Лонгитюдные исследования группы Г. Клермана установили, что депрессивные пациентки, состоящие в конфликтных браках, приходят к худшим результатам в лечении (как в фармакотерапии, так и психотерапии), по сравнению с пациентками с более благополучной семейной жизнью.* Срезовые обследования выявили высокую частоту рецидивов именно у этих женщин. Несмотря на хронический характер разногласий, подавляющее большинство пациенток сохраняли супружеские отношения и не разводились (Rounsaville B., Weissman M., Prusoff B. — 1979).

Исследования в рамках концепции эмоциональной экспрессивности (ЭЭ) показали, что *высокая критичность партнера по отношению к больному может служить надежным предиктором повторного эпизода депрессии в ближайшие девять месяцев после проведенного курса лечения.* Как указывают специалисты, самый простой способ выявить риск повторного приступа у депрессивного партнера — это задать ему вопрос: «Насколько к Вам критичен Ваш партнер?». Таким образом, стрессогенное, мало поддерживающее, часто критикующее семейное окружение влияет на вероятность повторного эпизода депрессии.

* * *

Итак, в последние 30 лет депрессивные расстройства стали предметом интенсивных клинико-психологических исследований. Их результаты подтверждают весомую роль психологических факторов в происхождении и течении этих расстройств. Доказана связь ряда дисфункциональных личностных черт с депрессиями (нейротизма, межличностной зависимости, враждебности, перфекционизма). В эмпирических исследованиях получили убедительное доказательство основные положения когнитивной модели депрессий; продемонстрирована связь депрессий с негативными автоматическими мыслями, когнитивными искажениями, дисфункциональными когнитивными схемами. Интенсивно изучается семейный контекст депрессивных расстройств. Получены весомые результаты, подтверждающие мощный вклад дисфункций родительской и актуальной семьи пациента в их происхождение и течение.

Выводы

Эпидемиология депрессивных расстройств, высокий риск повторных приступов и хронификации депрессии с неизбежными для этих состояний тяжелыми последствиями делают задачу поиска эффективных методов помощи больным особенно актуальной. Результаты

многочисленных эмпирических исследований, подтверждающие важную роль когнитивных, личностных, семейных и интерперсональных факторов депрессивных расстройств, служат важным обоснованием необходимости психологических вмешательств. Следует отметить, что в последние три десятилетия психотерапия получила большое распространение в стационарной и амбулаторной практике службы психического здоровья развитых стран, несмотря на богатый арсенал средств биологической терапии депрессий.

Сложная структура депрессивного синдрома, включающая аффективные, когнитивные, поведенческие и мотивационные проявления, а также разнообразие психологических параметров, связанных с развитием депрессий и их течением, свидетельствуют о том, что психотерапевтические вмешательства в данном случае будут ориентированы на широкий спектр разнообразных мишеней.

Мишени психологической и психосоциальной помощи

Совокупность теоретических и эмпирических данных позволяет выделить систему мишеней, на которые должна быть нацелена психотерапия депрессивных расстройств.

Поведенческие — пассивность, трудности в достижении поставленных целей, непродуктивные компенсаторные стратегии (например, поведение избегания).

Когнитивные — негативное мышление, когнитивные искажения, неадекватные атрибуции, стойкие дисфункциональные убеждения о себе, о других людях, жизни в целом, абсолютистские чрезмерно жесткие долженствования.

Аффективные — собственно переживания тоски, стыда, тревоги, вины, гнева.

Личностные — враждебность, перфекционизм, разные формы психологической зависимости (зависимость самоуважения от внешних факторов; потребность в наличии «поводыря» или «опоры» при ощущении собственной неспособности самостоятельно справляться с жизнью), экстернальность, состояния беспомощности, дефицит самоуважения, непродуктивные защитные механизмы.

Интерперсональные — работа с семейным окружением (первоочередная задача — нейтрализация критики, устранение гиперопеки или, наоборот, стимуляция семейного окружения к оказанию поддержки больному, разрешение конфликтов, установление эффективных коммуникаций), работа *по расширению и укреплению социальной сети пациента*, помощь в разрешении актуальных межличностных конфликтов, преодоление дефицита социальных навыков.

Переработка травматического опыта в истории жизни — установление связи между актуальными проблемами и травматическими переживаниями прошлого, отреагирование травматических переживаний (связанных с преждевременными сепарациями, утратами, опытом физического или эмоционального насилия), осмысление психологических последствий травмы.

Депрессии являются наиболее распространенными психическими расстройствами. В их возникновении и течении играют роль факторы биологической, социальной и психологической природы. В рамках психологических концепций депрессии к наиболее разработанным и эмпирически доказанным следует отнести психоаналитическую, интерперсональную и когнитивную модели.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие клинические критерии депрессивных расстройств вам известны? Какова структура депрессивного синдрома? Какие клинические формы депрессивных расстройств выделяются в современных классификациях?
2. Какие психологические модели депрессивных расстройств вам известны?
3. Как трактуются причины депрессивных расстройств в рамках психоаналитической модели? В чем заключаются изменения современного психоаналитического понимания механизмов депрессий в сравнении с представлениями классического психоанализа?
4. Какими основными понятиями оперирует интерперсональная модель депрессий? Каковы эмпирические доказательства этой модели?
5. Какими основными понятиями оперирует когнитивная модель депрессий? Каковы ее эмпирические доказательства? В чем заключается сходство психоаналитической и когнитивной моделей депрессивных расстройств?
6. Назовите личностные черты, предрасполагающие к заболеванию депрессивными расстройствами.
7. Приведите характеристики родительской семьи пациентов, страдающих депрессивными расстройствами.

Рекомендуемая литература

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004. — Т. 6. — С. 360—451.

Клиническая психология / под ред. М. Перре, У. Бауман. — СПб., 2002. — С. 1053—1057.

Дополнительная литература

Бек А., Раш А., Шо Б., Эмери Г. Когнитивная терапия депрессии. — СПб., 2003.

Бек Дж. Когнитивная терапия. Полное руководство. — М.; СПб.; Киев, 2006.

Гаранян Н. Г. Психологические модели перфекционизма // Вопр. психол. — 2009. — № 5. — С. 74—84.

Гаранян Н. Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть I // Соц. и клинич. психиатр. — 2009. — № 1. — С. 79—89.

Гаранян Н. Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть II // Соц. и клинич. психиатр. — 2009. — № 3. — С. 80—92

Кохут Х. Анализ самости. — М., 2003.

Фенихель О. Психоаналитическая теория неврозов. — М., 2005.

Фрейд З. Печаль и меланхолия. — Одесса, 1922.

Холмогорова А. Б., Воликова С. В. Семейный контекст расстройств аффективного спектра // Соц. и клинич. психиатр. — 2004. — № 2. — С. 11—20.

Холмогорова А. Б., Воликова С. В., Полкунова Е. В. Семейные факторы депрессии // Вопр. психол. — 2005. — № 6. — С. 63—71.

Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Петрова Г. А. Социальная поддержка как предмет научного изучения и ее нарушения у больных с расстройствами аффективного спектра // Соц. и клинич. психиатр. — 2003. — № 2. — С. 15—25.

ГЛАВА 4

Тревожные расстройства

Проблема страха — узловой пункт, в котором сходятся самые различные и самые важные вопросы, тайна, решение которой должно пролить яркий свет на всю нашу душевную жизнь.

З. Фрейд

4.1. Краткий очерк истории изучения

Тревожные расстройства сравнительно недавно были выделены в отдельный кластер в международной классификации болезней и стали предметом систематического анализа в нашей стране. Они входят в раздел F4 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» и охватывают диагностические категории F40—F41. К ним относятся ***паническое расстройство***, ***агорафобия***, ***генерализованное тревожное расстройство***, ***социальная фобия***, ***специфические фобии***, ***смешанные тревожно-депрессивные расстройства***.

Распространенность тревожных расстройств среди населения довольно высока — в течение жизни тревожным расстройством страдает от 15 до 20 % населения по разным данным (Шиньон Ж. М. — 1991; Comer J., Olfson M. — 2010). Наличие тревожного расстройства резко повышает риск возникновения других психических расстройств, прежде всего депрессивных (в 15 раз) и химической зависимости (более чем в 20 раз). По данным Мюнхенского исследования, 50 % пациентов, страдающих тревожными расстройствами, имеют проблемы, связанные с алкоголем, а 26 % страдают лекарственной зависимостью от анксиолитиков (Wittchen H. U. — 1988). И наоборот, среди пациентов, госпитализированных в связи с хроническим алкоголизмом, распространенность тяжелых инвалидизирующих фобий составляет примерно 33 % (Millaney J. A., Trippet C. J. — 1979). Тревожные расстройства, наряду с депрессивными, являются одним из самых серьезных факторов суицида, ведут к значительным психосоциальным нарушениям в виде трудовой дезадаптации, межличностных проблем и т. д.

Больные тревожными расстройствами часто обращаются в первичную медицинскую сеть, где их зачастую неверно диагносцируют и неадекватно лечат, подкрепляя, а не устраняя

тревожное состояние. Другим последствием такого лечения являются серьезные и неэффективные экономические затраты. Несвоевременное выявление тревожных расстройств способствует их хронификации, а также закреплению различных форм химической зависимости. Наконец, психотерапия тревожных расстройств имеет существенную специфику по сравнению с депрессивными и другими расстройствами. Все это делает очень важной их своевременную и правильную диагностику, а также дальнейшее изучение с целью выработки более эффективных форм помощи.

До сих пор у российских теоретиков существует выраженная тенденция не рассматривать тревожные расстройства в качестве самостоятельных, а включать в круг депрессивных расстройств или навязчивых состояний в виде их частных проявлений. Отечественные специалисты, работающие в сфере психического здоровья, испытывают значительные трудности в выработке позиций по отношению к данной категории расстройств, поэтому особенно важно остановиться на истории и критериях их выделения в самостоятельные диагностические категории.

Следует различать ***тревогу***, ***тревожность и тревожные расстройства***. Тревога — это одна из основных эмоций человека, которая носит предвосхищающий характер. Существует довольно много попыток разведения тревоги и страха по разным основаниям: страх — предметная эмоция, тревога — диффузная, беспредметная, страх — адаптивная эмоция, тревога — патологическая, страх — первичная, базовая эмоция, тревога — вторичное и более сложное, комплексное состояние, сочетающее разные эмоции (Изард К. Е. — 1980). Однако еще чаще страх и тревога используются как синонимы, при этом большинство авторов различают *здоровую* (*адаптивную*) *и патологическую тревогу*.

Адаптивная функция тревоги заключается в подготовке и общей мобилизации организма в ситуации опасности. В современной литературе выделяют два типа тревожности: 1) как эмоциональное состояние (ситуативная тревожность); 2) как устойчивая черта личности (личностная тревожность). Проведено очень большое число психологических исследований, посвященных проблеме тревоги и тревожности, однако систематические психологические исследования собственно тревожных расстройств в нашей стране развернулись сравнительно недавно (Воликова С. В. — 2006; Никитина И. В., Холмогорова А. Б. — 2010, 2011; Гаранян Н. Г. — 2010; Юдеева Т. Ю. — 2007; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011). Для их выявления в классификациях психических заболеваний разработаны определенные критерии, позволяющие констатировать не просто высокий уровень тревоги, а уже патологическое состояние.

4.1.1. Выделение тревожного невроза З. Фрейдом

Первое описание тревожного невроза (Angstnevrose) дал в 1894 г. З. Фрейд. Он выделил три критерия, позволяющих отделить тревожный невроз от неврастении: 1) внезапный наплыв или «атака» тревоги (сейчас принято говорить о панической атаке); 2) ожидание или предвосхищение наплыва тревоги; 3) вторичное фобическое избегание. Уже в то время он отметил возможность одновременного присутствия разных болезненных состояний, или, выражаясь современным языком, коморбидность различных тревожных синдромов между собой и другими неврозами. Подчеркивая нейрофизиологические факторы тревоги, он определил ее как трансформацию разрядки чрезмерного возбуждения центральной нервной системы, которая возникла в результате неадекватной сексуальной разрядки, а также (или) в связи с травматической внешней ситуацией. ***Таким образом, З. Фрейд предвосхитил современные модели тревожных расстройств, в которых акцентуируется конвергенция биологических и внешних средовых факторов.***

Пациенты, описанные З. Фрейдом, отличались особой чувствительностью к определенным внешним факторам, страдали от хронической тревоги и ожидания серьезной угрозы их здоровью вплоть до внезапной смерти. Он подчеркнул внезапность наступления атак страха, как пускового фактора болезни, и часто формирующееся в связи с этим поведение избегания, а также отметил, что эти атаки не всегда осознаются как наплыв именно тревоги или страха. Больные чаще акцентируют физиологические ощущения: затруднения в дыхании, сердечной деятельности, воспринимаемые как физическая угроза, а не как следствие тревоги.

«Не удивительно, что описание симптомов для классификации тревожных расстройств восходит к работам Фрейда — невролога, а не классических психиатров, работавших над классификацией психических расстройств в это время. Исторически больные с тревожными расстройствами чаще появлялись в амбулаторной, каковой была частная практика Фрейда, а не в психиатрических клиниках, где лечились более тяжелые больные, описанные Крепелиным и другими» (Frances A. et al. — 1993. — P. 4). ***Также и в наше время больные тревожными расстройствами часто обращаются в поликлиники и при этом создают большую сложность при постановке правильного диагноза у врачей общей практики.***

З. Фрейд предельно подробно описал соматические жалобы, предъявляемые этими больными: сердечные спазмы, трудности дыхания, обильное потоотделение, тремор и т. п. Жалобы же на тревогу, как правило, отодвинуты на второе место, а зачастую заменяются указаниями на чувство напряжения, дискомфорта,

болезненности. В своих описаниях З. Фрейд выделил подавляющую часть симптомов панических расстройств, включенных в современные классификации. Он также обсуждал отношения между паническими атаками и агорафобией, указывал на первичность панических атак, а агорафобию или поведение избегания трактовал как следствие пережитого опыта панической атаки. У него также имеются указания на особый статус простых фобий, при которых естественная тревога просто слишком преувеличена по сравнению с тем инстинктивным страхом, который встречается у каждого.

З. Фрейд различал патологическую тревогу, не соответствующую реальной ситуации, и нормальную, направленную на конкретную опасность, достаточно обоснованную и эволюционно связанную с рефлексом бегства и инстинктом самозащиты. Невротическая же тревога, согласно его учению, возникает, когда существует угроза проникновения в сознание бессознательных импульсов, которые могут спровоцировать личность на импульсивные, инстинктивные действия.

Из других психоаналитических теорий особо следует выделить подход **Мелани Клайн**, связавшей тревогу с вытесненными агрессивными тенденциями или инстинктом смерти, что оказало большое влияние на дальнейшее развитие взглядов на источники тревожных расстройств. В отличие от З. Фрейда М. Клайн считала страх смерти первичным и инстинктивным, т. е. связанным с инстинктом смерти. Именно в нем она видела одну из главных причин патологической тревоги (Klein M. — 1952). Обратившись к травме рождения, как первичному источнику тревоги, она пришла к выводу, что при этой первой встрече с миром младенец переживает его как враждебный. *Согласно М. Клайн, агрессивные оборонительные импульсы, направленные против внешних объектов, включая мать, вытесняются и преобразуются в тревогу.*

4.1.2. Два этапа в развитии взглядов З. Фрейда на патологическую тревогу

Наиболее исчерпывающий исторический анализ психодинамических концепций тревоги содержится в работе А. Комптона «Исследование психоаналитической теории тревоги» (Compton A. — 1972, *а*, *в*). Он выделил два этапа в развитии взглядов З. Фрейда на патологическую тревогу.

1. Первый — относится к уже упомянутой работе «Тревожный невроз» (1895), в которой постулировалось, что тревога возникает в случае неспособности нервной системы справиться с возбуждением сексуального происхождения.

2. На втором — в работе «Подавление, вытеснение, симптомы и тревога» (1926) подвергается ревизии первичная гипотеза о том, что тревога представляет собой непосредственную трансформацию либидонозной энергии на основе механизма вытеснения. Поводом для этого послужили клинические наблюдения, открывшие более сложные взаимосвязи между тревогой и защитными механизмами: тревога могла быть как следствием вытеснения, так и сама приводить к нему.

Анализ второго этапа фрейдовского учения провел Дж. Боулби (Bowlby J. — 1973) и выделил два основных источника тревоги, связанные: 1) с бессознательными импульсами, возникающими в ответ на травматическую для «Оно» ситуацию (подобную ситуации рождения) и грозящими прорвать психологические защиты; 2) с предвосхищением опасной ситуации, такой, как утрата объекта.

Таким образом, З. Фрейд постулировал наличие *внутреннего* источника тревоги в виде собственных неосознаваемых инстинктов и аффектов и *внешнего* — в виде опасностей, исходящих из внешнего мира. ***Центральная роль в формировании симптомов тревожных расстройств отводится защите от этих опасностей***, ***прежде всего механизмам вытеснения и смещения***.

Как уже упоминалось, фрейдовское разделение ***тревожного невроза*** со свободно плавающей тревогой и ***фобического невроза***, имеющего конкретный объект, стало классическим. В своей ранней работе, посвященной описанию случая тревожного невроза у деревенской девушки («Девушка, которая не могла дышать»), З. Фрейд руководствуется в качестве общей модели патологии концепцией психотравмы (см. т. 1, гл. 3).

Девушка становится невольной свидетельницей сексуальной сцены между своим дядей и молодой служанкой. Хотя в тот момент она, как ей кажется, не догадывается о том, что именно происходит между ними и не видит никаких подробностей, у нее развиваются приступы паники с сильнейшими вегетативными проявлениями. В результате блиц-интервенции З. Фрейд устанавливает, что в детстве девушка подвергалась сексуальным домогательствам со стороны своего дяди, и вышеупомянутая сцена со служанкой актуализировала обрывки старых травматических переживаний без осознания самой этой связи, восстановленной в результате мастерской аналитической работы. Восстановление связи сопровождается катарсическим состоянием девушки, что приводит к освобождению блокированной энергии в виде общего оживления и душевного подъема, а также к исчезновению симптомов. Все это описание случая вполне укладывается в концепцию ранней психотравмы, соответствует энергетическому принципу организации психики и методам осознания и отреагирования, как основным при лечении неврозов на ранних стадиях развития психоанализа (см. т. 1, подразд. 3.4 и 3.5).

Напомним, что впоследствии теория психотравмы сменилась теорией конфликта (см. т. 1, подразд. 3.4). Механизм возникновения фобического невроза, в основе которого лежат конфликтные тенденции «Оно», подробно описан З. Фрейдом в знаменитом случае маленького Ганса («Анализ фобии пятилетнего мальчика»). Фобия при этом трактовалась как результат действия защитных механизмов, ограждающих от прорыва конфликтных тенденций, а в качестве основного защитного механизма постулировался механизм смещения. Предложенный им ***механизм смещения*** до сих пор остается основным в аналитических моделях фобических реакций.

Напомним, что маленький Ганс, находясь на улице, стал свидетелем падения лошади, что сильно его напугало и привело к устойчивому страху перед лошадьми с отчетливым избеганием предмета фобии, который впоследствии распространился и на пребывание на улице. В своем анализе З. Фрейд указывал, что маленький Ганс в тот момент находился в эдиповой фазе развития, которой соответствует ведущий конфликт между влечением к матери и кастрационным страхом перед отцом, последний при этом на бессознательном уровне воспринимается как более сильный соперник, способный наказать за инцестуозные желания. Поскольку игра в лошадки была одной из игр, в которой участвовал отец, происходит ***смещение*** страха с фигуры отца на лошадь, которая таким образом и становится объектом фобии.

В 1920 г. провел свои знаменитые эксперименты по формированию фобических реакций основатель бихевиоризма Дж. Уотсон. Сформировав реакцию страха на белую крысу у маленького Альберта, он доказал, что фобии у детей могут возникать на основе механизма классического обусловливания (см. т. 1, подразд. 4.4). В этом эксперименте речь шла о сочетании предъявления ребенку белой крысы с громким неприятным звуком. Позднее у него произошла генерализация реакции страха на другие пушистые предметы. В своем описании этих экспериментов Дж. Уотсон дал полную сарказма критику фрейдовской модели фобических реакций.

«Когда фрейдисты лет через двадцать, если их гипотезы не изменятся, станут анализировать, почему Альберт боится пальто из меха морского котика, они, вероятно, будут домогаться от него пересказа сновидений, анализ которых покажет, что, когда Альберту было три года, он пытался играть с волосяным покровом на лобке собственной матери и был за это жестоко наказан... Если аналитику удастся уговорить Альберта принять подобный сон как объяснение его склонности избегать определенных объектов и если этот аналитик обладает авторитетом и силой убеждения, то Альберт может полностью увериться, что его сон и есть истинная картина обстоятельств, которые привели к образованию страхов» (Watson J. B., Rayner R. — 1920. — P. 14).

В классификации Э. Крепелина фобический и тревожный невроз не разводятся, а различные виды страхов рассматриваются в рамках невроза навязчивых состояний (Каннабих Ю. В. — 2002). Отмечалось также, что тревога как эмоциональное состояние часто встречается при различных психических расстройствах, в том числе в депрессивной фазе циркулярного психоза (Крепелин Э. — 1910).

В отечественной психиатрии, близкой крепелиновской традиции, тревожные расстройства традиционно рассматривались в рамках невроза навязчивых состояний в виде различных фобий. «Навязчивые явления весьма многочисленны и многообразны, наиболее типичны фобии, а также навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, действия, влечения. Чаще встречаются кардиофобия, канцерофобия, лиссофобия (навязчивая боязнь сумасшествия), оксифобия (навязчивый страх острых предметов), клаустрофобия (боязнь закрытых помещений), агорафобия (боязнь открытых пространств), навязчивые страхи высоты, загрязнения, боязнь покраснеть и др.» (Шмаонова Л. М. — 1985. — С. 232). Другой подход к тревожным расстройствам в отечественной психиатрии — это рассмотрение их как части депрессивного синдрома (Вертоградова О. П. — 1998; Краснов В. Н. — 2010).

Вместе с тем в свете детального анализа З. Фрейдом тревожных расстройств неудивительно, что самые различные классификации во многом основываются именно на его описаниях. В особенности это касается первых американских классификаций психических расстройств DSM-I и DSM-II, где наряду с тревожным неврозом, включающим тревогу, панику и соматические симптомы, был выделен фобический невроз, который, в отличие от тревожного, связывался с вполне определенными ситуациями и объектами. Аналогично в МКБ-9 была выделена группа тревожных состояний, включающая панические атаки, панические расстройства и панические состояния, и группа фобических состояний, включающая агорафобию, фобию животных, истерическую тревогу, клаустрофобию.

4.1.3. Выделение социальной фобии

Один из видов страха, связанный с высоким уровнем тревожности в социальных ситуациях взаимодействия с другими людьми, получил название «социальная фобия». История изучения этого расстройства отмечена крайними противоречиями: от полного и длительного забвения после выделения этой диагностической единицы в 1903 г. до выдвижения на первое место по важности и распространенности среди других фобических состояний в наше время. При этом споры вокруг правомочности выделения «со-

циальной фобии» в отдельное самостоятельное расстройство продолжаются. До выделения ее в отдельную диагностическую категорию это расстройство ошибочно считалось крайне мало распространенным, что позволило позднее современным энтузиастам его изучения говорить о «тревожном расстройстве, которым до сих пор несправедливо пренебрегали» (Liebowitz M. et al. — 1985).

Вот как сам М.Либовиц описывает заново сделанное им с коллегами открытие о важности социальных страхов в генезе тревоги. После длительного периода неудачного медикаментозного лечения пациента с тяжелыми паническими атаками, приводящими к невозможности пользоваться транспортом, было решено подробнее побеседовать с ним, чтобы уточнить диагноз. «Мы очень подробно изучили историю заболевания этого мужчины и выяснили, что в его случае имели место совершенно особые обстоятельства. Например, оказалось, что панические атаки происходят лишь в том случае, когда ему кажется, что окружающие люди смотрят на него и оценивают. Так, в метро он чувствовал себя относительно спокойно, если вагон был пустой. Однако стоило людям зайти в него, особенно если кто-то проходил мимо и бросал взгляд в его сторону, он быстро ощущал начало панической атаки. Это очень отличалось от нашего предшествующего опыта, так как типичный пациент с паническим расстройством страдает от неожиданности наступления приступа паники и страха, и боится, что не сможет с ним справиться. Поэтому, как правило, ему спокойнее среди людей, так как они могут оказать помощь, а дискомфорт у него растет, напротив, в одиночестве. Для нашего же пациента было справедливо прямо противоположное. Ночью, когда улица была пуста, он спокойно выходил из дома. Днем же, в присутствии других людей, которые могли видеть его, или еще хуже — обратиться к нему, он чувствовал ужас. Это совсем не выглядело как типичное паническое расстройство или агорафобия» (Liebowitz M. — 2010. — P. 41).

Понятие «социальная тревожность» довольно широко и включает в себя целый ряд явлений — от наиболее мягкой формы — застенчивости — до серьезного психического расстройства, ведущего к выраженной дезадаптации. Симптомы застенчивости, социальной тревожности и социального избегания были известны еще в Древней Греции и описывались во времена Гиппократа. Застенчивость не имеет четкого определения и описывается разными исследователями по-разному: как тревога и дискомфорт в социальных ситуациях, в особенности в случаях, включающих оценку авторитетными фигурами (Crozier R. — 1979), дискомфорт и заторможенность в интерперсональных ситуациях (Henderson L., Zimbardo P. — 1998) и как страх негативной оценки (Buss A. H. — 1985). Застенчивость, в виде некоей скованности, стесненности в определенных социальных ситуациях, характерна для большинства людей. Так, по данным исследований 1990-х гг. 90 % студен-

тов колледжей сообщили о том, что в тот или иной период своей жизни они испытывали застенчивость (Beidel D. C., Turner S. M. — 1998).

Термин «социальная фобия» или в буквальным переводе фобия социальных ситуаций (*phobie des situations sociales*) был впервые предложен известным французским психиатром П. Жане в 1903 г. Однако как отдельная форма фобий, она была выделена лишь в 1960-х гг. И. Марксом (Marks I., Gelder M. — 1966) как «страх приема пищи, питья, состояния дрожи, покраснения, говорения, написания или рвоты в присутствии других людей», отличительной чертой которого была тревога выглядеть глупо, ведущая к избеганию различных социальных ситуаций. Как отдельное расстройство социальная фобия появилась в третьем издании американской классификации DSM-III. В двух предшествующих изданиях все фобии входили в одну группу, в соответствии с психоаналитическим представлением о том, что все фобические симптомы являются результатом подавленных инстинктивных влечений.

4.1.4. Основные виды тревожных расстройств и их диагностические критерии

В DSM-III впервые были выделены тревожные расстройства, которые раньше описывались в общем кластере неврозов, в отдельный кластер с особыми диагностическими критериями. Диагностическая единица «тревожный невроз», содержащаяся в DSM-I и DSM-II, была разделена на панические атаки и генерализованное тревожное расстройство, а фобический невроз — на агорафобию, социальную фобию и простую фобию.

Наблюдался интенсивный рост научных публикаций, посвященных тревожным расстройствам. На основе разработанного Р. Сптицером и Дж. Вильямс структурированного интервью для диагностики тревожных расстройств (*SCID-UP*) был проведен ряд интернациональных исследований по выявлению тревожных расстройств в различных странах. Был сделан общий вывод о достаточной надежности и валидности критериев, принятых в DSM-IV и МКБ-10.

Классификация тревожных расстройств в МКБ-10 во многом совпадает с таковой в последней американской классификации DSM-IV. Одно из различий заключается в равном статусе агорафобии и панических атак, в то время как в DSM-IV признана первичность панических атак, поэтому возможен диагноз — паническое расстройство с агорафобией и без, но нет агорафобии без панического расстройства. В МКБ-10 это два разных расстройства, однако возможно выставление двойного диагноза.

В классификации МКБ-10 тревожные расстройства подразделяются на:

1) *агорафобию* (страх толпы, публичных мест, открытых пространств, сопровождается выраженным поведением избегания, при попадании в избегаемую ситуацию отмечается рост тревоги с выраженными физиологическими коррелятами в виде головокружения, затрудненности дыхания, учащенного сердцебиения, дрожи в руках и ногах и т. п.). Может быть с или без панических атак;

2) *социальную фобию* (страх социальных ситуаций, сопровождающийся поведением избегания последних и выраженными психологическими и соматическими симптомами тревоги при попадании в избегаемую ситуацию). Существует два типа социальных фобий — *специфическая* (касается конкретных ситуаций, например публичных выступлений) и *генерализованная* (касается целого ряда ситуаций социального взаимодействия);

3) *специфические* (изолированные) *фобии* (страхи животных, птиц, насекомых, высоты, грома, полета, маленьких замкнутых пространств, вида крови, стоматологов, больниц);

4) *паническое расстройство* (спонтанные атаки страха, не связанные явно со специфическими ситуациями или предметами, сопровождаются резким подъемом тревоги и многочисленными соматическими симптомами). Может быть умеренным или тяжелым;

5) *генерализованное тревожное расстрой*ство (генерализованная тревога в виде беспокойства по поводу самых разных ситуаций и объектов, которое сопровождается постоянным ожиданием надвигающегося несчастья, выраженным напряжением и вегетативными симптомами, при отсутствии лечения развивается выраженное избегающее поведение);

6) *смешанное тревожное и депрессивное расстройство* (совместная представленность симптомов тревожного расстройства и депрессии).

Подробное описание критериев диагностики каждого из этих расстройств выходит за пределы данного учебника, его можно найти в соответствующем издании МКБ-10. В качестве примеров приводим критерии диагностики наиболее распространенных расстройств — социальной фобии и панического расстройства.

Диагностические критерии социальной фобии по МКБ-10

Социальные фобии часто начинаются в подростковом возрасте и сконцентрированы вокруг страха испытать внимание окружающих в сравнительно малых группах людей (в противоположность толпе), что приводит к избеганию общественных ситуаций. В отличие от большинства других фобий, социальные фобии одинаково часто встречаются у мужчин и у женщин. Они могут быть изолированными (например,

ограничиваясь только страхом еды на людях, публичных выступлений или встреч с противоположным полом) или диффузными, включающими в себя все социальные ситуации вне семейного круга. Важным может быть страх рвоты в обществе, страх дефекации или мочеиспускания, покраснения. При этом пациент может считать именно это, а не социальные страхи, своей основной проблемой. Социальные фобии обычно сочетаются с заниженной самооценкой и боязнью критики. Как правило, выражено избегание социальных контактов, что может приводить к полной социальной изоляции.

Для постановки достоверного диагноза должны быть удовлетворены все ниже перечисленные критерии:

1) психологические, поведенческие или вегетативные симптомы должны быть проявлением прежде всего тревоги, а не быть вторичными по отношению к другим симптомам, таким как бред или навязчивые мысли;

2) тревога должна быть ограничена только или преимущественно определенными социальными ситуациями;

3) избегание фобических ситуаций должно быть выраженным признаком.

Часто выражены и агорафобия и депрессивные расстройства, и они могут способствовать тому, что больной становится прикованным к дому. Если дифференциация социальной фобии и агорафобии представляет затруднения, агорафобию следует кодировать в первую очередь как основное расстройство. Не следует ставить диагноз «депрессия», если только не выявляется полный депрессивный синдром.

Социальная фобия — манифестирует в обстоятельствах перемен в социальном статусе и сферах общения.

В настоящее время социальная фобия имеет вполне четкое определение: так, в DSM-IV под этим термином понимают «выраженный и стойкий страх одной или более социальных ситуаций, в которых человек подвергается — сталкивается с незнакомыми людьми или возможной оценкой (осмотром, испытующим взглядом) другими людьми-окружающими». Пациенты, страдающие социальной фобией, могут испытывать страх перед одной-двумя социальными ситуациями (специфический или ограниченный подтип) или же испытывать страх перед большей частью социальных контактов с окружающими (генерализованный подтип). Можно обнаружить, что описания застенчивости и социальной фобии во многом схожи; вопросу о соотношении этих двух понятий посвящены многие исследования.

Необходимо отметить, что под термином «социальная тревожность» многие авторы имеют в виду именно социальную фобию: так, рабочая группа DSM-IV по тревожным расстройствам предложила заменить название «социальная фобия» на «социальное тревожное расстройство», чтобы подчеркнуть серьезность этой проблемы, которой старое название «социальная фобия», по мнению рабочей группы, не соответствует. Вместе с тем ряд ис-

следователей выражают сомнение в необходимости выделения такой диагностической категории (классификационной единицы), как социальная фобия, рассматривая ее как сопутствующий симптом других расстройств. Так, В. Н. Краснов, обсуждая вопрос о о целесообразности выделении социальной фобии в самостоятельную категорию, высказывает мнение, что «социальная фобия» есть не что иное, как актуализация психастенических черт в рамках невротических расстройств либо, чаще, на начальных этапах эндогеноморфной депрессии, где тревожные аффективные компоненты остаются доминирующими (Краснов В. Н. — 2008). Таким образом, можно выделить два направления изучения социальной тревожности: 1) как симптома различных расстройств, 2) как отдельной нозологической единицы.

Диагностические критерии панического расстройства по МКБ-10 (эпизодическая пароксизмальная тревога)

Основным признаком являются приступы тяжелой тревоги (паники), которые не ограничиваются определенной ситуацией и потому достаточно непредсказуемы. Характерны обильные вегетативные симптомы в виде: сердцебиения, боли в груди, ощущения удушья, головокружения, чувства нереальности (дереализация и деперсонализация). Почти неизбежны также вторичный страх смерти, потеря самоконтроля и сумасшествие.

Для постановки достоверного диагноза необходимо, чтобы несколько тяжелых атак с выраженной вегетативной симптоматикой возникали на протяжении месяца:

1) при обстоятельствах, не связанных с объективной угрозой;

2) атаки не должны быть ограничены известными или предсказуемыми ситуациями;

3) между атаками состояние должно быть сравнительно свободно от тревожных симптомов (хотя тревога предвосхищения паники является обычной).

В ряде случаев дифференциальная диагностика тревожных расстройств представляет существенные трудности. Эту диагностику обычно осуществляет врач-психиатр, но и клиническому психологу важно хорошо знать соответствующие диагностические критерии.

Поскольку при оказании психологической помощи важна не абстрактная диагностическая единица, а живой человек, страдающий тем или иным недугом, важно остановиться на коморбидности тревожных расстройств друг с другом, а также с другими психическими расстройствами, прежде всего депрессивными и личностными. ***Наличие коморбидного расстройства может в значительной степени изменить тактику психотерапевтического лечения в соответствии с привносимой им спецификой.***

Отмечается очень высокая коморбидность тревожных расстройств с депрессивными (Мосолов С. Н. — 2007). В этом основная причина споров вокруг самостоятельности этих диагностических единиц. Д. Кларк и А. Бек выделяют две позиции по этому вопросу (Clark D. A., Beck A. T., Stewart B. — 1990).

1. Унитарную — согласно которой тревога и депрессия рассматриваются как варианты одного и того же расстройства, различия между которыми носят скорее количественный, чем качественный характер (Lipman R. S. — 1982; Stavrakaki S., Vargo B. — 1986). Следует отметить, что именно эта позиция наиболее характерна для отечественной психиатрии (Вертоградова О. П. — 1998; Вертоградова О. П., Довженко Т. В., Мельникова Т. С. — 1996).

2. Дифференцирующую — при которой считается, что есть значительная специфика, определяющая различия в лечении этих расстройств и предпочтительность их дифференцированного рассмотрения.

В пользу первой позиции говорит высокая корреляция различных шкал тревоги и депрессии (как клинических, так и самооценочных) при обоих типах расстройств и их высокая коморбидность. Значительное число родственников, страдающих депрессией, тревожным расстройством или алкоголизацией, как при депрессиях, так и при тревожных расстройствах также указывает на их общий генез.

Другие исследования показывают, что тревожные расстройства часто предшествуют депрессии. Так, согласно данным Мюнхенского катамнестического исследования 90 % случаев панических расстройств переходит в депрессию (Wittchen H. U., Zerssen D. — 1987). ***Существует мнение, что в 70 % случаев первично возникает какое-либо тревожное расстройство и лишь вторично развивается депрессия*** (Wittchen H. U., Vossen A. — 1995). Авторы делают вывод, что поскольку депрессия развивается после тревожного расстройства и на его фоне, то депрессия может рассматриваться как вторичная по отношению к нему. Как видно, эта позиция прямо противоположна взглядам отечественных психиатров, склонных рассматривать тревожные расстройства как продром депрессии.

Здесь следует заметить, что для выбора стратегии психотерапии очень важную роль играет именно первичное расстройство. Правда те же авторы отмечают, что отдельные панические атаки могут предшествовать разным тревожным и депрессивным расстройствам, т. е. выступают в качестве неспецифического пускового фактора различных психических расстройств.

Согласно когнитивной модели Бека, каждое психическое расстройство имеет свой специфический когнитивный профиль — при депрессиях соответственно мысли о потерях и неуспехах, в то время как при тревожных расстройствах мысли об угрозе и

собственном бессилии. При депрессиях акцент делается на безвыходность и окончательность поражения при сосредоточении на прошлых неудачах, в то время как ***мышление при тревожных расстройствах более ситуативно ориентировано и носит характер предосхищения возможных будущих угроз***. При депрессии мысли носят абсолютистский характер (Clark D.A., Beck A.T., Stewart B. — 1990; Clark D.A., Beck A.T., Brown G. — 1989).

По различным данным 50% больных тревожными расстройствами страдают тем или иным депрессивным расстройством. Однако очень мало исследований было посвящено изучению специфики симптомов у этой смешанной группы. Среди них — исследование Д. Кларка, показавшее, что больные со смешанным тревожно-депрессивным расстройством по сравнению с чистыми случаями чаще имеют такие симптомы, как страх смерти, компульсивные перепроверки и контроль, нарушенная концентрация, повышенная сонливость и падение сексуальной потребности (Clark D. — 1986). Наличие тревожного расстройства в виде социальной или простой фобии в молодом возрасте является важным предиктором для развития большой депрессии или же зависимости в более позднем возрасте (Regier D.A. et al. — 1998).

В исследованиях, основанных на факторном анализе, больные тревожными и депрессивными расстройствами разделяются на две различные группы. В настоящее время имеются также психологические модели, разводящие эти два расстройства по психологическим механизмам, что создает соответствующую базу для различий в психотерапевтических подходах. Согласно модели Д. Уотсона, Д. Кларка и А. Теллегена, депрессия и тревожные расстройства достоверно разводятся по двум факторам — по так называемым факторам *позитивного аффекта* (*PA*) и *негативного аффекта* (*NA*) (Watson D., Clark D.A., Tellegen A. — 1988). Если при депрессивных расстройствах отмечаются высокие показатели по фактору *NA* и низкие по фактору *PA*, то для тревожных расстройств оказалось характерным повышение значения по фактору *NA*, но значительных отклонений от нормы по фактору *PA* не отмечалось. При этом качественный анализ фактора *NA* показывает, что для тревожных расстройств более характерен тревожный компонент, а для депрессивных более характерны печаль и апатия. Это подтверждает модель ангедонии, как одного из ведущих факторов депрессии.

Особое внимание исследователей привлекает высокая коморбидность тревожных расстройств с личностными расстройствами, что также значительно утяжеляет их лечение — как психологическое, так и психофармакологическое. Особенно распространены личностные расстройства у больных с социальной фобией (61 %) и генерализированной тревогой (49 %), при панических атаках с

и без агорафобии (26 %). Реже всего они встречаются при простых фобиях (12 %) (Brooks R. B. et al. — 1989; Turner S. M., Beidel D. C., Costello A. — 1987; Green M. A., Curtis, G. C. — 1988; Noyes R. et al. — 1990).

Согласно результатам упомянутого американского эпидемиологического исследования *ECA* (Regier D. A. et al. — 1998) 36 % больных паническими расстройствами злоупотребляют алкоголем. В клинической выборке по разным данным от 13 до 43 % пациентов с паническими атаками и (или) агорафобией страдают алкоголизацией (Wittchen H. U., Essau C. A. — 1993).

Исследования, проведенные на общей популяции, свидетельствуют о том, что для пациентов с социальной фобией риск выработать зависимость от алкоголя увеличивается в 2—3 раза, по сравнению с группой нормы. *National Comorbidity Survey* обнаружила, что 24 % пациентов с социальной фобией страдают также от алкогольной зависимости в течение жизни. В свою очередь, распространенность социальной фобии у лиц, страдающих алкогольной зависимостью, составила 19 % среди мужчин и 30 % среди женщин (Kessler R. C. et al. — 1996). Все исследования подтверждают, что дебют социальной фобии приходился на детские и подростковые годы и предшествовал алкоголизации по крайней мере в 2/3 случаев.

4.1.5. Эпидемиология и последствия

По последним данным Комитета по национальному здоровью США 14,6 % популяции страдали тревожным расстройством хотя бы раз в течение жизни (эпидемиологические исследования проводились на популяции из 20991 человек) (Regier D. A. — 1998). По другим данным национального исследования коморбидности (*National Comorbiditity Stady*) этот процент значительно выше, а именно 24,9 % (Kessler R. C. et al. — 1994; Kessler R. C. et al. — 1996). Различия в данных могут быть связаны с разными диагностическими инструментами.

Отдельные панические атаки, не переходящие в расстройства, на протяжении жизни испытывают до 15 % населения. Все эпидемиологические исследования отмечают высокую коморбидность тревожных расстройств между собой, с депрессией и с личностными расстройствами (Wittchen H. U., Vossen A. — 1995).

Следует подчеркнуть, что проведение надежных эпидемиологических исследований требует довольно больших средств, что значительно затрудняет их проведение в нашей стране. Некоторым препятствием служат трудности перехода на МКБ-10, что требует специальной системы обучения и адаптации соответствующих диагностических средств. Вместе с тем значительное распространение тревожных расстройств в популяции не вызывает сомнения,

а внедрение методов их диагностики и терапии имеет особую остроту, так как амбулаторная психиатрическая служба, в общесоматической практике, где чаще всего встречаются эти расстройства, пока находится в стадии становления. О распространенности тревожных расстройств среди пациентов районных поликлиник, психиатрических учреждений, психоневрологических диспансеров свидетельствует исследование А. Б. Смулевича с соавторами (Смулевич А. Б. с соавт. — 1998). В нем анализировались амбулаторные карты пациентов в указанных учреждениях (всего 376 карт). Оказалось, что частота панического расстройства составляет почти 28 %, частота агорафобии 5,7 %. Изолированные фобии чаще всего встречаются в районных поликлиниках. Отмечается высокая коморбидность тревожных расстройств между собой и с другими заболеваниями.

Отечественные авторы отмечают высокую распространенность тревожных расстройств в общесоматической практике, особенно панических расстройств и различных нозофобий. Первые исследования по выявлению и лечению этих расстройств были проведены сотрудниками МНИИ психиатрии Т. В. Довженко (1991), В. В. Калининым и М. А. Максимовой (1994).

Исследования, посвященные эпидемиологии социальной тревожности, проводятся прежде всего в США и свидетельствуют о росте социальной тревожности как в общей популяции, так и в клинической выборке. Так, в исследовании, проведенном П. Зимбардо в 1979 г. на выборке из 817 студентов высших учебных заведений (колледжей), более 40 % респондентов охарактеризовали себя как застенчивых, из них 63 % отметили, что эта черта затрудняет их социальное функционирование (Pilkonis P. A., Zimbardo P. G. — 1979). Более поздние исследования в этой области показали, что имеется тенденция к росту этого явления. Так, по данным того же исследователя, в 1997 г. уже 50 % опрошенных признали себя застенчивыми.

Стэндфордское эпидемиологическое исследование получило следующие данные: на вопрос, являлись ли респонденты застенчивыми (сейчас или в прошлом), большинство (около 84 %) ответили утвердительно. Столь высокие показатели некоторые исследователи объясняют популяризацией этого понятия, большим количеством упоминаний о нем в СМИ. Такая высокая распространенность позволяет рассматривать социальную тревожность уже не только в качестве психологического конструкта, но и социального феномена. Так, многие исследователи связывают рост этого явления с такими ценностями современной культуры, как культ успеха и личных достижений, возросшей личной ответственностью за неудачу (Wunderlich U., Bronish T., Wittchen H. U. — 1998).

Социальная фобия является третьим по распространенности психическим расстройством в США, после депрессии и алкого-

низма. Ее распространенность по разным данным составляет от 2,4 до 13,3 % (Kessler R.C. et al. — 1994).

По данным исследователей, пациенты с социальной фобией имеют больше суицидальных мыслей и чаще предпринимают суицидальные попытки, чем здоровые испытуемые. Они чаще принимают алкоголь и анксиолитики с целью снижения тревоги (Beidel D.C., Turner S.M. — 1998). Это расстройство значительно ограничивает возможности для профессиональной и учебной деятельности, а зачастую приводит к полной инвалидизации и социальной изоляции. Так, 91 % пациентов с социальной фобией сообщили о своей академической неуспеваемости, ответственность за которую они возлагали на свои социальные страхи, а 80 % этих пациентов признавали, что это расстройство значительно ухудшает их интерперсональные отношения (там же). По другим данным (Safren S.A. et al. — 1997) пациенты с социальной фобией оценивают качество своей жизни как крайне низкое. Даже наиболее мягкая форма социальной тревожности — застенчивость — имеет негативные последствия для профессиональной жизни и интерперсональных отношений. Так, в долгосрочном проекте изучалось, каким образом складывалась жизнь застенчивых студентов, и обнаружили, что застенчивые мужчины становятся отцами в среднем на три года позднее, нежели незастенчивые, а также что застенчивость оказывает негативное влияние на профессиональную карьеру как мужчин, так и женщин (Beidel D.C., Turner S.M. — 1998).

Целый ряд исследований в области социальной тревожности посвящен тому, как соотносятся между собой понятия застенчивости и социальной фобии. Многие исследователи отмечают, что различия между этими конструктами скорее количественные, нежели качественные. Так, сопоставляя эти понятия, выделяют следующие общие для них характеристики: негативные убеждения относительно социального взаимодействия, повышенную физиологическую возбудимость, стремление избегать социальных ситуаций, дефицит социальных навыков (Turner S.M. et al. — 1990). Различия заключаются в меньшей распространенности социальной фобии, более тяжелых последствиях и более позднем начале.

Рассмотрим подробнее параметры, по которым застенчивость отличается от социальной фобии. В первую очередь это касается распространенности этих явлений. Застенчивость — значительно более распространенное явление, чем социальная фобия. Различия заключаются также в том, что застенчивость является зачастую преходящим состоянием, тогда как социальная фобия отличается хроническим течением. Несмотря на то что оба этих состояния связаны с эмоциональными и социальными трудностями, очевидно, что люди, страдающие социальной фобией, более дезадаптированы и испытывают значительно больший дистресс, по сравнению с застенчивыми людьми.

* * *

Итак, тревожные расстройства стали предметом пристального внимания психиатров и выделены в отдельный кластер сравнительно недавно. Пионерами в их исследовании были психоаналитики. Тревожные расстройства относятся к самым распространенным среди населения, их классификация является предметом споров специалистов.

4.2. Основные теоретические модели

4.2.1. Биологические модели

Согласно биологической модели тревоги тревожные расстройства являются частью «эндогенного синдрома тревоги», основные черты которого проявляются при спонтанных атаках страха, связанных с нарушениями нейрохимической регуляций нервной системы (Sheehan D. V., Sheehan K. H. — 1982). В том числе предполагаются также анатомические нарушения специфических подкорковых зон. *Согласно этой модели поведенческие, социальные и когнитивные факторы являются вторичными по отношению к биологическим, связанным с определенными анатомическими нарушениями и нарушениями в нейрохимической регуляции нервной системы.* Экспериментально спровоцированные с помощью специальных инъекций атаки страха стали биологическими маркерами эндогенной тревоги. Эта модель была подвергнута критике рядом авторов, исследования которых показали, что реакция на инъекцию неспецифична для приступов страха (Margraf J. et al. — 1986).

Оказалось, что страх возникает только в том случае, когда люди ожидают неприятной эмоциональной реакции, если же им говорят, что они будут испытывать приятные эмоции, то страха не возникает (Van der Molen G. M. et al. — 1986). Все это косвенно указывает на важную роль когнитивных процессов наряду с биологическими механизмами в генезе тревожных расстройств. «Более того, остается непонятным, являются ли нарушения химической регуляции причиной или следствием паники. Но даже если они являются причиной, остается открытым вопрос, являются ли они единственной причиной или же одним из факторов наряду с когнитивной интерпретацией пациентом внутренних ощущений» (Dattilio F. M., Salas-Auvert I. A. — 2000. — P. 27).

Еще одно направление исследований в рамках биологической модели — это поиск генетических факторов различных тревожных расстройств (Weissman M. M. — 1985). Имеющиеся на сегодняшний день данные носят довольно противоречивый характер. Пре-

не всего следует отметить явный недостаток надежных исследований, основанных на изучении моно- и дизиготных близнецовых пар и приемных детей (см. т. 1, подразд. 2.6). Имеющиеся надежные данные о большей распространенности тревожных, а также депрессивных расстройств среди родственников больных тревожными расстройствами по сравнению с родственниками здоровых испытуемых могут трактоваться как с биологических, так и с психологических позиций (Weissman M. M. — 1985). Так, высокий уровень тревоги в семье может рассматриваться как психологический фактор развития тревожных расстройств по механизму социального научения, индуцирования и т. д. Например, в одном из исследований сравнивались родственники 112 больных, страдающих тревожными расстройствами, и 110 здоровых испытуемых из контрольной группы (Noyes R. et al. — 1978). Оказалось, что среди родственников больных 18 % также страдали тревожными расстройствами, в то время как среди родственников здоровых тревожные расстройства были выявлены лишь у 3 %.

Исследования монозиготных и дизоготных близнецов, более надежно выявляющие роль генетических факторов, показали их явную значимость в случае панического расстройства — 30—40 % конкордантности у монозигоных близнецов (Torgerson S. — 1986). Это указывает на то, что панические расстройства имеют определенную биологическую основу. В случае социальной фобии заболеваемость потомков при наличии в семье больных первой степени родства возрастала до 26 %, при генерализованном тревожном расстройстве — до 20 % (Nugent N. et al. — 2010).

Подробный анализ нейрохимических механизмов тревоги содержится в обзоре, в котором отмечается сложная природа нейрохимической картины тревоги: «...в эволюционном процессе сложилась система многозвеньевого нейрохимического обеспечения тревоги как универсальной реакции организма, направленной на сопротивление и бегство» (Лапин И. П. — 1998. — С. 14). Предпринимаются попытки обнаружения специфической нейрохимической модели для разных форм тревожных расстройств. По мнению автора, «различные формы тревожных расстройств можно рассматривать на основе современных представлений о нейрохимической гетерогенности тревоги как состояния с преобладающим участием конкретного метаболита (или метаболитов) и системы защиты от него...» (там же. — С. 14). С этим он связывает избирательную эффективность различных психофармакологических препаратов.

Современную ***нейроанатомическую модель страха*** можно описать следующим образом. «Аварийным центром» в нервной системе является *амигдала*, которая непрерывно «сканирует» информацию из внешней среды на предмет опасности для организма и обеспечивает его быструю мобилизацию в случае необ-

ходимости. Осуществление этой мобилизации происходит при активном участии *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, ответственной за выработку гормонов стресса — *кортизола и адреналина*. Их выделение приводит к повышению давления, напряжению мускулов, учащенному сердцебиению, т.е. подготавливает организм к совладанию с опасностью. Для обеспечения быстрого реагирования оценка ситуации в плане ее опасности происходит в очень короткое время, не позволяющее провести детальный анализ, поэтому возможны сигналы ложной тревоги. Анатомической структурой, ответственной за такой анализ с учетом контекста и сличения актуальных сигналов с прошлым опытом, является *гиппокамп*. Если это сличение не подтверждает опасности, то дается «отбой» и посредством *медиальной префронтальной коры* активность амигдалы тормозится (Berking M., Grave K. — 2005).

Все эти процессы могут происходить бессознательно, без распознавания, коррекции и переработки эмоции страха на психологическом уровне. Однако если работа гиппокампа по каким-то причинам нарушена, антистрессовые сигналы отбоя не срабатывают и амигдала остается в активированном состоянии, а выработка кортизола не прекращается, то через какое-то время происходит истощение его запасов. Организм продолжает работать в «аварийном режиме» ожидания опасности вплоть до полного истощения. Одной из причин этого, помимо конституциональных особенностей, может быть накопление негативного травматического опыта и разного рода стрессоров, воздействующих на гиппокамп и затрудняющих коррекцию аварийных реакций с его стороны.

4.2.2. Психодинамические модели

Согласно современным психоаналитическим представлениям, каждый человек должен трансформировать первичный диффузный страх в целенаправленный и конкретный. Это удается по мере развития и становления структуры «Я» с ее способностью отличать внутренние импульсы от внешней реальности. Примером социализации первичного диффузного страха путем его конкретизации является известная тяга детей к различным страшным сказкам. Сказки дают возможность опредметить и переработать диффузный страх в конкретных фантазиях. В психоанализе существуют различные классификации тревоги. В современных обобщающих руководствах выделяется т р и о с н о в н ы х т и п а с т р а х а (Fehm L., Margraf J., Senf W. — 2000):

1) уничтожения и утраты объекта (генетически первичный, диффузный, самый элементарный, именно с ним связывается в психоанализе тревожный невроз);

2) утраты любви и одобрения (появление его возможно только на определенной стадии развития «Я», когда произошло разделение себя и объекта и имеют место определенные объектные отношения, типичен для депрессивных расстройств);

3) обусловленные инстанцией «Сверх-Я» — наиболее зрелый страх, связанный с уже оформившейся структурой «Я» и интернализацией родительских запретов и моральных принципов (характерен для обсессивно-компульсивных расстройств).

Психодинамическая гипотеза относительно иррациональных страхов — различных фобий — состоит в том, что внешне безобидный стимул ассоциируется с другим, — пугающим, который, будучи вытесненным в бессознательное, остается неопознанным, но усиливает реакцию на внешне нейтральный стимул. Психоаналитические наблюдения показывают, что у многих пациентов с выраженными тревожными симптомами часто обнаруживается в анамнезе сексуальное насилие или другие психотравмы, о которых пациенты вспоминают и решаются рассказать только в результате терапии. Так, авторами главы о тревожных неврозах в одном из руководств по психотерапии приводится пример женщины с выраженной фобией птиц, отец которой любил канареек и отличался инцестуозным поведением[1] по отношению к ней в ее детстве (Fehm L., Margraf J., Senf W. — 2000).

Пусковая ситуация может актуализировать существующий внутренний конфликт (в вышецитированном случае такой пусковой ситуацией стали отношения с женатым мужчиной). В результате актуализации конфликта возникает страх. Возможны два сценария его переработки: первый ведет к тревожному неврозу, второй — к фобическому. Если зрелые механизмы защиты (такие как вытеснение и сублимация) не срабатывают, то может возникнуть приступ паники, а затем развиться тревожный невроз. Кроме того, в случае отказа зрелых защит может наблюдаться смещение страха на нейтральный объект и это, согласно психоаналитической концепции тревожных расстройств, ведет к избеганию прежде нейтрального объекта и формированию фобии (в случае описанной выше пациентки состояние паники при виде птицы). Наконец, ипохондрические страхи в психоанализе объясняются смещением страха на внутренние объекты (органы) (см. рис. 4).

В современном психоанализе проводится следующее различение между фобией и тревожным неврозом: в случае фобии речь идет о парциальном дефиците «Я-структуры», так как срабатывает защита смещением — внутренний пугающий объект смеща-

---

[1] Понятие инцестуозного поведения в семье трактуется в современных исследованиях достаточно широко — как соблазняющее, имеющее сексуальный оттенок, при этом инцеста в виде полового акта могло вообще не быть.

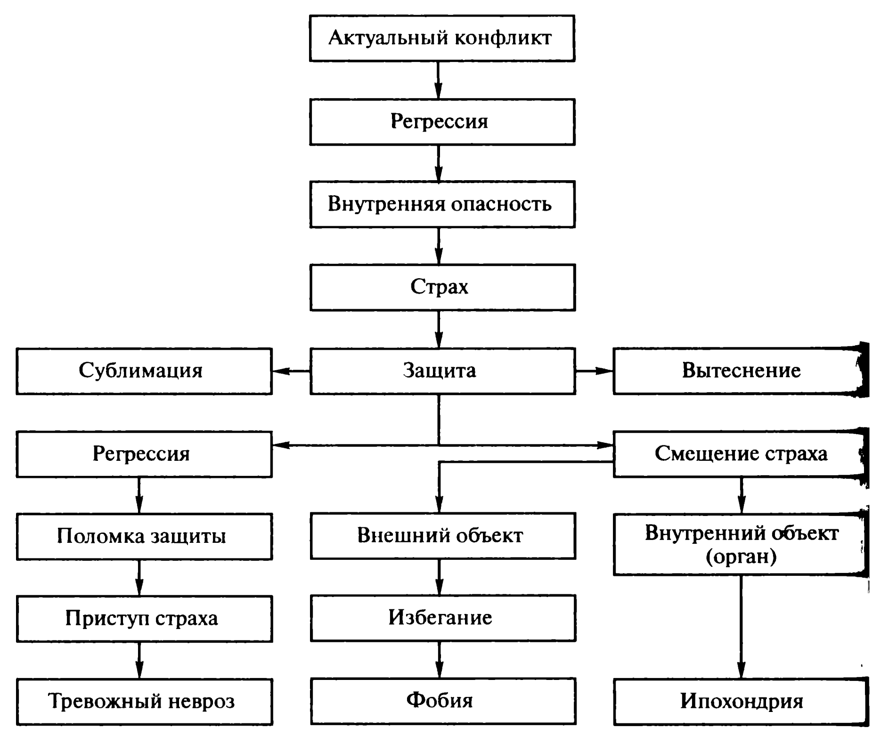


Рис. 4. Психодинамическая модель тревожных расстройств (по Fehm L., Margraf J., Senf W. — 2000)

ется вовне и его избегание приносит освобождение от страха. *В случае тревожного невроза речь идет о регрессии на основе дефицитарной структуры «Я»: вследствие его слабости не срабатывает защита от страха и он становится основным симптомом, при этом могут возникнуть его массированные атаки — паника.*

Если классический психоанализ связывал тревожные расстройства преимущественно с конфликтами и травмами на ранних стадиях развития, то социальный психоанализ рассматривал ***в качестве первого источника тревоги конфликтные ценности и установки***, существующие в современном мире. Хотя тревожные расстройства сравнительно недавно выделены в особую группу, еще К. Хорни увидела почву для их стремительного роста в западной культуре. Почву эту она увидела в глобальном противоречии между христианскими ценностями, проповедующими любовь и партнерские равные отношения и реально существующими жесткой конкуренцией и культом силы постиндустриального общества. Эту ценность тотальной соревновательности она

сформулировала в емкой фразе-лозунге американской семьи — «Быть на одном уровне с Джонсами».

Результатом ценностного конфликта становится вытеснение собственной агрессивности и ее проекция на других людей. Таким образом, собственная враждебность подавляется и приписывается окружающему миру, что и ведет, согласно К. Хорни, к резкому росту тревоги по двум причинам: 1) восприятие окружающего мира как опасного; 2) восприятие себя как неспособного этой опасности противостоять (вследствие запрета на агрессию, а значит, и на активное сопротивление опасности). Таким образом, запрет на агрессию при высокой конкурентности отношений — важный источник тревоги у «невротической личности нашего времени» (Хорни К. — 1993): необходимость расталкивать других локтями вступает в противоречие с христианскими ценностями дружелюбия и любви к ближнему. Таким образом, К. Хорни обращает внимание на культуральные источники тревоги, рассматривая в качестве источника тревоги внутренние, но социальные по своей природе конфликты.

Еще одним важным источником страха, по К. Хорни, является ***вытесненная агрессивность***, ***или враждебность***. При этом рассматривается не травма рождения с изначальным восприятием мира как враждебного, а неблагоприятные, отвергающие, холодные интерперсональные отношения. В силу беспомощности и полной зависимости ребенка от его социального окружения возникающая враждебность вытесняется или же по механизму отрицания собственной враждебности проецируется вовне. Таким образом, она приписывается окружающему миру, что вторично ведет к росту тревоги. Отрицание собственной враждебности связано также с соответствующими социальными нормами, с запретами «супер-Эго».

Запрет на агрессию делает человека более беззащитным перед лицом социальных опасностей в виде конкуренции и индивидуализма, что становится еще одним фактором роста тревоги. К. Хорни вводит также понятие ***базовой тревоги***. *Тревога и враждебность неразрывно связаны и образуют порочный круг*: неблагоприятные, не дающие чувства безопасносности интерперсональные отношения в детстве ведут к базовой тревожности и враждебности, последняя под действием защитных механизмов проецируется на окружающих, усиливая базовую тревожность и т.д. В своей концепции неврозов характера К. Хорни выделила защитную тенденцию поведения, направленного «от людей», как способ защиты от тревоги. Этот тип характера описывается в современной классификации личностных расстройств как избегающая, тревожная личность (см. гл. 6).

В концепции Г. Салливена понятие «тревога» является таким же базовым, как понятие «либидо» в концепции З. Фрейда: это

динамическая сила, которая формирует личность и определяет, вырастим ли мы психически здоровыми или больными. Но если З. Фрейд рассматривал тревогу как результат вытесненного сексуального по своей природе конфликта, то Г. Салливен, напротив, постулировал исключительно психологические механизмы развития тревоги. Он рассматривал ее как следствие снижения внутреннего благополучия и самооценки в результате нарушения в межличностном взаимодействии с ближайшим социальным окружением.

Он был глубоко уверен, что человек не может рассматриваться в изоляции от своего окружения. Более того, он считал, что основа человеческого существования заключается в его общественном характере и что человеческое развитие происходит в процессе интеракций с другими людьми. Г. Салливен не случайно определил психиатрию как науку о человеческих взаимоотношениях, так как все, что мы знаем о человеке, мы знаем в результате контактов с ним. Он различал страх (*fear*) как нормальную защитную реакцию на реальную опасность и тревогу (*anxiety*) как патологическое состояние вследствие низкой самооценки и общего неблагополучия. С высоким уровнем тревоги он связывал практически все психические заболевания, специально не останавливаясь на проблеме тревожных расстройств.

Традиция, идущая от теории привязанности Дж. Боулби, значительно отошедшего от классического психоанализа, ***связывает повышенную тревожность с особым типом ранних взаимоотношений с матерью или замещающей ее фигурой.*** Согласно теории привязанности Дж. Боулби (см. т. 1, подразд. 7.1), разные типы связи с матерью ведут к дальнейшему устойчивому восприятию мира как враждебного и опасного или же, наоборот, относительно безопасного. Представители теории привязанности выделяют три типа привязанности к матери: 1) надежная (*secure*); 2) избегающая (*avoidant*); 3) амбивалентная (*ambivalent*). Два последних типа ведут к повышенной тревожности и соответствующим проблемам в поведении и взаимоотношениях с окружающими. Главным источником тревоги Дж. Боулби считал ***страх утраты объекта, который проистекает из ненадежной привязанности или опыта вынужденной ранней сепарации с объектом.*** Одна из его книг так и называется — «Сепарация: тревога и гнев» (Bowlby J. — 1973).

Если Дж. Уотсон критиковал З. Фрейда за его интерпретацию страхов маленького Ганса, то Дж. Боулби, в свою очередь, критиковал бихевиоризм за механистические причинные связи и игнорирование роли отношений привязанности в возникновении тревожных реакций. Он указывал на то, что в экспериментах с другим ребенком — маленьким Питером последовательница Дж. Уотсона М. К. Джонс, занимаясь угашением реакции страха,

не обратила никакого внимания на тяжелую атмосферу в семье Питера и на то, что в процессе экспериментов он привязался к одному из ассистентов, рядом с которым и становился менее пугливым (см. подробнее т. 1, подразд. 7.1).

Известная метафора «В меру хорошей матери» Д. Винникота опирается на теорию объектных отношений, согласно которой нормальное развитие возможно в ситуации постоянного поиска баланса между опекой и автономией на каждом этапе развития ребенка. Как сверхопека, так и незащищенность препятствуют успешному решению задач, встающих на стадии сепарации и переходу к автономному функционированию. Нерешенные проблемы сепарации неизбежно ведут к росту тревоги.

Психоанализ долго игнорировал такое расстройство, как социальная фобия, хотя по распространенности и тяжести дезадаптации оно является лидером среди тревожных расстройств. В последнее десятилетие исследователи пытаются компенсировать этот пробел и создают теоретические модели, в основе которых лежат следующие моделирующие представления: 1) нарциссическая уязвимость как следствие дефицитарной «Я-концепции» компенсаторно приводит к завышенным требованиям к себе (выраженному патологическому перфекционизму), которые по механизму проекции приписываются другим людям; 2) аффект стыда, вызванный динамикой конфликта между желанием быть признанным другими и страхом негативной оценки с их стороны — «игрой меняющихся позиций — взгляда на себя то со стороны, то изнутри» (Jorashky P. — 1998. — S. 108).

Доминирование чувства стыда связывается с травматическими событиями в процессе развития, такими как физическое или сексуальное насилие, именно они согласно психодинамическим моделям могут приводить к хроническим социальным фобиям, неуверенности и страхам (Jorashky P. — 1998; Gabbard G.O. — 1992). Г. Габбард рассматривает симптомы социальной фобии как компромиссное образование между желанием выразить неприемлемые желания и фантазии, с одной стороны, и попыткой защититься от них — с другой.

Фантазии касаются внимания и признания со стороны других, они плохо осознаются, и практически сразу вытесняются чувством стыда, связанным с травматическим прошлым опытом желания внимания со стороны родителей. Такая динамика имеет место всякий раз, когда возникают ситуации с потенциальным риском обесценивания и унижения со стороны других (Gabbard G.O. — 1992). Чувство стыда тесно связано с чувством вины, которое возникает в связи с агрессивным напором, стоящим за желанием внимания. В этом смысле некоторые современные психоаналитики понимают социальный страх как результат проекции «супер-Эго» на окружающих людей. К. Цербе (Zerbe J. — 1994) рассма-

тривает динамику стыда как следствие разрыва между дефицитарным и идеализированным «Я».

4.2.3. Бихевиоральная модель

Начиная с конца 1960-х — начала 1970-х гг. проблемой тревоги активно занялись представители теории научения. В каком-то смысле это «первая любовь» поведенческой терапии, зародившейся в экспериментах Дж. Уотсона с маленьким Альбертом (см. т. 1, подразд. 4.4). Именно в работе с различного рода фобиями поведенческая терапия доказала свою эффективность (Wolpe J. — 1958). Предложенная объяснительная схема отличалась простотой, убедительностью и находила экспериментальное подтверждение. *Согласно поведенческой модели нейтральный стимул, совмещенный с пугающим, также начинает вызывать реакцию страха по механизму классического обусловливания, затем по механизму генерализации стимула и генерализации реакции спектр ситуаций, вызывающих тревогу, может расширяться. Возникающее поведение избегания по механизму отрицательного подкрепления ведет к редукции страха, закрепляется и препятствует спонтанному угасанию реакции страха на нейтральные стимулы.* Именно таким образом Г. Айзенк — автор трехфазной теории тревожного расстройства (см. т. 1, подразд. 4.4), достаточно убедительно объяснял фобию лошадей у маленького Ганса, обвиняя аналитиков в чрезмерно сложных и спекулятивных построениях.

Согласно бихевиоральной модели социальной фобии последняя развивается на основе *механизма классического обусловливания* (т. е. вследствие травматичного события в социальной области, например опыта отвержения сверстниками). Так, в одном из исследований 56 % больных с социальной фобией сообщили о травматических событиях, предшествующих их заболеванию, тогда как в контрольной группе о подобных событиях вспомнило лишь 20 % (Townsley R. — 1992).

Предположение о том, что социальная тревожность может возникать на основе *механизма социального научения*, т. е. в результате наблюдения за подобным поведением у других родилось в процессе изучения обезьян (De Waal F. — 1989). Ученые обнаружили, что потомки тревожных обезьян тоже склонны вести себя подобным образом и предположили, что в этих случаях имеет место взаимодействие генетических факторов и факторов, связанных с социальным научением. Данное предположение, безусловно, требует дальнейших исследований, однако и по другим данным (Ost L., Hugdahl K. — 1981) 13 % пациентов с социальной фобией заболели в результате викарного научения, наблюдая за негативным опытом других людей. У этого предположения есть

и противники, отмечающие, что при достаточно высокой распространенности негативных событий больных социальной фобией должно быть значительно больше, не говоря уже о том, насколько искаженными могут быть данные самоотчета.

В целом необходимо отметить, что получено еще недостаточно данных в пользу теории социального научения как механизма возникновения социальной фобии, и исследователи зачастую лишь экстраполируют имеющиеся данные о роли научения в этиологии простых фобий, например, широко известны эксперименты о научении фобии змей С. Минеки (Mineka S. — 1987; Mineka S., Zinbarg R. — 1991). Вместе с тем, согласно условиям социального научения, выделенным А. Бандурой, действительно недостаточно одного лишь присутствия при событии. Необходимы определенные предпосылки, в частности внимание, направленное на происходящее, и т.д. (см. т. 1, подразд. 4.2).

Еще одной поведенческой моделью социальной фобии является ***модель предрасположенности***, согласно которой как человек, так и обезьяны имеют определенную, выработанную в ходе эволюции предиспозицию к обучению реакции страха по отношению к тем объектам, которые вызывали страх у их предков. Применительно к социальной фобии, эта модель предполагает, что у людей существует предиспозиция к тому, чтобы испытывать страх перед злыми, критичными и отвергающими выражениями лиц. Д. Барлоу (Barlow D. — 1988) полагает, что в большинстве случаев подобные страхи неярко выражены и преходящи, а социальная фобия развивается лишь в случаях конституциональной или выработанной поведенческой заторможености, при которой активное поведение, необходимое для совладания с опасностью, подавлено. Это модель психологической уязвимости индивида, где в качестве фактора, определяющего предрасположенность к социальной фобии (а также к другим тревожным расстройствам), выступает особое свойство темперамента, получившее название ***поведенческая заторможенность (behavior inhibition)***. Поведенческая заторможенность может быть также и результатом научения в семье, где имеет место повышенный контроль и подавляется собственная инициатива ребенка.

В целом поведенческая теория рассматривает социальную фобию как одну из простых фобий и практически все предлагаемые объяснительные модели неспецифичны для социальной фобии. Для объяснения специфики социальной фобии существует лишь одна теория в рамках бихевиорального подхода, получившая широкое распространение — ***модель дефицита социальных навыков***, согласно которой в этиологии социальной фобии большая роль принадлежит несформированным социальным навыкам. Исследования говорят как в пользу данной модели (Pilkonis P.A. — 1976, 1977; Twentyman C.T., McFall R.M. — 1975), так и против

нее (Rapee R. M., Lim L. — 1992; Clark J., Arkowitz H. — 1975). Противники данной модели связывают проблемное поведение (недостаточно хорошее выступление, плохой контакт, неуверенность в контактах с противоположным полом) людей с высоким уровнем социальной тревожности не с недостатком навыков, а с тревогой как таковой.

Однако если в отношении простых фобий бихевиоральный подход, основанный на механизмах научения, достаточно убедителен, то такие состояния, как агорафобия, генерализованная тревога, панические атаки трудно объяснить столь упрощенными моделями.

4.2.4. Когнитивно-бихевиоральные модели

В 1960-е гг. зарождается когнитивно-бихевиоральная психотерапия тревожных расстройств. Тревога рассматривается в когнитивной модели с эволюционистских позиций — как защитная реакция, способствующая биологическому выживанию. Отличие патологической тревоги заключается в том, что она не только не служит этой цели, но, наоборот, способствует дезадаптации. В когнитивно-бихевиоральной психотерапии пока нет детальной концепции генеза патологических тревожных реакций и состояний, однако в ней отмечается роль различных факторов — когнитивных, нейрохимических, аффективных, поведенческих, т.е. это интегративная модель (Clark D. — 1986; Barlow D. — 1988). Когнитивно-бихевиоральная модель подчеркивает наличие предиспозиции к тревожным расстройствам (как биологической, так и психосоциальной).

Остановимся на тех данных, которые освещают источники повышенной тревожности или, выражаясь в терминах когнитивно-бихевиорального подхода, онтогенез схемы опасности. Как было сказано выше, попытки развести нормальную и патологическую тревогу предпринимались еще З. Фрейдом. Создатель когнитивной терапии А. Бек особенно детально разрабатывает представления о когнитивных механизмах тревожных расстройств. *Он указывает на антиципирующий характер патологической тревоги, которая способствует предвосхищению опасности не в связи с угрожающей ситуацией, а уже в связи с возможностью ее наступления.* Главное же, тревога, как мобилизация организма против возможной или имеющей место опасности, при тревожных расстройствах возникает там, где этой реальной опасности нет или же она очень сильно преувеличена в воображении больного.

Зачастую больной и сам осознает иррациональность своей тревоги, тем не менее он не в силах контролировать ее. Это говорит о том, что происходит включение каких-то глубинных и плохо осознаваемых схем опасности, которые соответствуют наи-

более автоматическому и фактически не контролируемому сознанием уровню процесса переработки информации. В терминологии А. Бека это так называемый уровень автоматических мыслей (в терминологии поведенческого подхода происходит рефлекторное «включение» тревожных форм реагирования).

Включение схемы опасности организует весь процесс переработки информации, значительно искажая как внешнюю ситуацию, так и внутренний опыт (например, больному социальной фобией все люди кажутся враждебными, а больным паническими атаками малейшие неприятные ощущения в сердце могут интерпретироваться как начало сердечного приступа). Таким образом, внешняя информация перерабатывается со значительными искажениями. Вот эти-то когнитивные искажения и рассматриваются как основной механизм усиления патологической тревоги. Выражаясь в терминах одного из основателей когнитивной психологии Ж. Пиаже, процесс ассимиляции (приспособление реальности к восприятию на основе схемы) резко преобладает над процессами аккомодации (приспособление схемы к реальности).

Таким образом, основное ***отличие когнитивной модели от поведенческой и психоаналитической заключается в том, что акцент переносится с самого аффекта тревоги на когнитивные процессы восприятия и оценки ситуации***. А. Бек не утверждает первичность когнитивных процессов по сравнению с аффективными, но говорит об их взаимосвязи и взаимозависимости и в этом смысле о возможности воздействия на аффект через когнитивные процессы.

Двухуровневая схема А. Бека включает структурный и процессуальный когнитивные компоненты (см. т. 1, подразд. 4.1). Структурный компонент представляет собой сложившиеся в прошлом опыте устойчивые когнитивные схемы, которые могут объединяться в более сложные образования — констелляции. Каждая схема включает в себя определенные правила, убеждения и верования, которые, например, позволяют оценить объект или ситуацию как опасные. Если схема дисфункциональна, происходит сильное искажение в переработке информации, и вся информация, не соответствующая подтверждению схемы опасности, блокируется.

«Симптомы тревожных расстройств представляют собой неадекватную автоматическую реакцию, базирующуюся на значительной переоценке степени опасности и недооценке собственной способности справиться с ней» (Beck A. T., Emery G. — 1985. — С. 22). Эта центральная характеристика схемы опасности в когнитивно-бихевиоральной терапии: «Я слаб, мир опасен».

Включение схемы опасности запускает определенные когнитивные процессы. Правила, по которым работает эта схема, не позволяют адек-

ватно перерабатывать информацию с учетом всей совокупности обстоятельств и фактов, они скорее основаны на прошлом негативном опыте, чем на актуальной ситуации. Это правила, которые способствуют таким искажениям реальности, как генерализация стимулов, т.е. расширение набора стимулов, воспринимаемые как опасные. При этом задействованы такие механизмы, как ***катастрофизация*** (максимизация опасности), возможная благодаря селективному абстрагированию (игнорированию одних стимулов и избирательному выбору других) и ***персонализация*** (отнесение нейтральных событий к себе и трактовка их в духе подтверждения собственной уязвимости и враждебности окружения).

Эти искажения реальности или нарушения мышления, характерные для тревожных расстройств, в каждом индивидуальном случае осуществляются через определенные правила, которые являются компонентами схемы. Например:

1. Каждая незнакомая ситуация должна рассматриваться как опасная.
2. Любой человек ненадежен, пока он не докажет свою надежность.
3. Всегда лучше ожидать худшего.
4. Я никому не могу доверить своей безопасности и все должен контролировать.

Другой известный представитель когнитивно-бихевиоральной психотерапии А. Эллис выделяет два эмоционально-поведенческих стереотипа при тревожных расстройствах (Ellis A. — 1979): страх дискомфорта (*discomfort anxiety*) и «Я-страх» (*Ego-anxiety*).

Страх дискомфорта он определяет как эмоциональное напряжение, которое возникает, так как человек считает, что: 1) привычные удобства его жизни в опасности; 2) или он не сможет получить того, чего хочет; 3) наконец, это ужасно, это катастрофа, если он не получит того, чего хочет, на что рассчитывал.

По А. Эллису, агорафобические пациенты сперва выдвигают следующие абсолютистские требования к себе: «Я ни в коем случае не должен переживать или ощущать дискомфорт, когда я езжу на транспорте или хожу в магазин, и это ужасно, если я все же его переживаю». Эти больные начинают избегать ситуаций, в которых они чувствуют себя дискомфортно, ссылаясь на страх перед этими ситуациями. В результате они боятся почувствовать страх как следствие дискомфорта и развивают страх страха, навязчиво ожидая, что в соответствующей ситуации им придется переживать крайне неприятное состояние. В основе процесса страха, по А. Эллису, лежит неосознаваемая установка избегать все неприятности и неприятные ощущения в жизни.

Часто вместе со страхом дискомфорта возникает «Я-страх», который А. Эллис определил как эмоциональное напряжение, возникающее при мысли об угрозе самооценке. В основе этого страха лежит неосознаваемая установка: «Не добиться блестящих результатов ужасно, невыносимо быть недостаточно высоко оце-

ценным другими людьми» и т. п. Так, больные агорафобией требуют от себя раскованного, свободного от страха поведения и чувствуют себя абсолютно ничтожными, если они не следуют этим требованиям.

Содержание когнитивных процессов у больных тревожными расстройствами связано с темой предвосхищаемой опасности, чувством собственной крайней уязвимости и неспособности справиться с угрозой. Данная тема конкретизируется при каждом варианте расстройства. Так, *генерализованную тревогу «запускают» схемы со следующим когнитивным содержанием* (по Beck A. T., Emery G. — 1985):

1) постоянным предвосхищением отрицательных событий в будущем («антиципирование» несчастий);

2) представлением о необходимости соответствовать высоким стандартам качества и количества выполняемой работы и убежденностью в собственной некомпетентности в ежедневных делах, которая сохраняется даже перед лицом очевидной компетентности (специальные техники часто выявляют у таких больных автоматические мысли типа «Я не справлюсь с этим»);

3) опасением потерять тех, кто помогает в выполнении этой массы «необходимых» дел;

4) представлением о собственной неспособности ладить с окружающими и страхе быть осмеянным или отвергнутым в результате некомпетентности.

Основное когнитивное содержание агорафобии с паническими атаками связано с темой возможной физиологической или психологической катастрофы (смерти или сумасшествия). Предполагаемый сценарий этой катастрофы таков — внезапный приступ острого недомогания (сердечная болезнь, обморок и т. д.) происходит в ситуации, где нет доступа к так называемым сигналам безопасности — выходу, госпиталю, доктору, другу, медикаментам, и пациент остается без помощи во враждебном или равнодушном человеческом окружении. Вероятность панической атаки возрастает при повышенной сензитивности к внутренним ощущениям и склонности к катастрофическим интерпретациям этих ощущений, которые вызывают и усиливают друг друга по механизму порочного круга.

В ряде исследований предприняты попытки выявить онтогенез схемы опасности, заставляющей тревожных больных соответствующим образом контролировать социальное окружение и физическую среду. Выделены *следующие онтогенетические факторы* (Cottraux J., Mollard E. — 1988):

1) смерть значимого Другого — событие, предшествующее манифестации агорафобии с паническими атаками и значительно редуцирующее чувство безопасности и контролируемости событий;

2) опыт ранней сепарации и, соответственно, переживания сепарационной тревоги в детстве;

3) опыт «небезопасной» привязанности в раннем детстве.

В настоящее время когнитивно-бихевиоральные модели тревожных расстройств признаются большинством авторов как наиболее влиятельные и эмпирически обоснованные, а эффективность когнитивно-бихевиоральной психотерапии при тревожных расстройствах подтверждена большим количеством исследований (Leahy R. — 2004). Среди такого рода исследований есть и отечественные (Вейн А. М., Дюкова Г. М., Попова О. П. — 1993; Бобров А. Е., Агамамедова И. Н. — 2006; Холмогорова А. Б. — 2006, 2011).

Развитие когнитивных моделей тревожных расстройств идет по пути все большей их дифференциации. В последнее десятилетие начинают возникать когнитивные модели отдельных тревожных расстройств: панических атак, социальной фобии, генерализованного тревожного расстройства. Так, авторы наиболее известной ***когнитивной модели социальной фобии*** Д. Кларк и Э. Уэллс ставят в центр негативную фиксацию пациентов на себе при игнорировании внешних сигналов. Согласно данной модели это ведет к поведению избегания и невозможности коррекции негативного опыта, а также к избирательному сосредоточению на негативных деталях и фантазиях. Это сопровождается продолжительной фиксацией на негативных предсказаниях перед контактом и наплывами негативных автоматических мыслей после него (Clark D. M., Wells A. — 1995).

Э. Уэллс предложил также ***метакогнитивную модель генерализованного тревожного расстройства***, в которой центральное место занимает понятие ***«беспокойство»*** (*worry*) (Wells A. — 2004). Беспокойство у таких пациентов носит хронический характер в результате конфликта между представлениями пациента: с одной стороны, он считает антиципирующую тревогу и постоянные тревожные мысли необходимыми для своевременного предотвращения опасности, с другой — уверен, что такого рода организация его когнитивных процессов может, в конце концов, свести его с ума. Этот конфликт создает дополнительное постоянное напряжение и повышает и без того высокий уровень тревоги.

4.2.5. Экзистенциально-гуманистические модели

В рамках анализа экзистенциально-гуманистической традиции нами была рассмотрена модель психической патологии **Карла Роджерса** (т. 1, гл. 5). Традиционно в гуманистической психологии выявляются в основном общие механизмы патологии. Однако в последнее время предпринимаются попытки разработки теоретических моделей, специфических для различных рас-

стройств. Напомним, что в теории К. Роджерса любая психическая патология рассматривается как нарушение процесса развития и становления личности. Эти нарушения обозначаются в данной модели понятиями «неконгруэнтность», «психическая дезадаптация» и «дезорганизация».

Состояния страха возникают в ситуации угрозы «Я-концепции». При этом постулируется, что страх играет защитную функцию, предотвращая крах «Я-концепции» и полную дезорганизацию вследствие этого. Опасный для нее внешний и внутренний опыт продолжает игнорироваться (например, несовместимая с нею потребность в близости, поддержке). Однако такая защита игнорированием не может быть полной. Согласно современным гуманистическим моделям (Linster H.W., Rueckert D. — 2000) неконгруэнтность опыта и «Я-концепции» порождает конфликт, сопровождающийся психофизическим напряжением и страхом, который может привести к паническим атакам и тревожному неврозу. Защитная функция страха заключается в том, что человек вынужден заниматься совладанием с ним, а не реальной угрозой для «Я-концепции». Таким образом, он помогает поддерживать ее относительную стабильность и представляет собой бессознательную автоматическую реакцию организма на опасность разрушения Я-концепции и дезинтеграции личности в виде разрушения чувства целостности, способности действовать и контролировать свои действия. Последнее, согласно К. Роджерсу, может привести к психозу.

Современные представители гуманистического направления рассматривают панику и тревожный невроз как один из вариантов ломки защит с последующей дезинтеграцией. Действительно, панические атаки сопровождаются чувством утраты контроля, непредсказуемости и непонятности, чуждости переживаемого опыта.

В качестве основного конфликта, провоцирующего тревожные расстройства, рассматривается конфликт между потребностью в автономии и потребностью в зависимости: «Потребность в защищенности и безопасности вступает в противоречие с потребностью в независимости и сепарации. Эта амбивалентность, обусловленная одновременным наличием потребности в зависимости и потребности в независимости, составляет основу возникновения панических атак и агорафобии. Характерные пусковые ситуации — различные внутренние и межличностные трудности или конфликты, причем чаще всего речь идет о реальной или фантазийной угрозе сепарации» (Teusch I. Finke J. — 1995. — P. 89).

Х. Свильденс вводит понятия ***первичной*** и ***вторичной неконгруэнтности*** (Swildens H. — 1997). Первичная связана с ранним развитием и становлением «Я-концепции» и ведет к плохо интегрированной и ригидной «Я-концепции», вторичная — является

следствием столкновения этой плохо развитой «Я-концепции» с противоречащим ей конфликтным опытом. Именно *вторичная неконгруэнтность* приводит, как правило, к тревожному неврозу. *Первичная неконгруэнтность* представляет собой психологический диатез, предрасположенность к психическим расстройствам в виде дисфункциональной «Я-концепции» — ригидной и недоступной новому опыту. Личностная незрелость проявляется в трудностях автономного функционирования, в фактическом отсутствии индивидуальной собственной жизни. Самообман, крайняя степень неконгруэнтности манифестирует в виде невроза страха.

Остановимся на понимании тревоги в европейской экзистенциальной психологии, а именно в концепции патологии Л. Бинсвангера, которая существенно отличается от концепции К. Роджерса. *Вслед за экзистенциальными философами С. Кьеркегором и М. Хайдеггером Л. Бинсвангер считал, что человек обречен на тревогу также, как он обречен на свободу.* ***Тревога — это неизбежное состояние человека, сталкивающегося со своей свободой — свободой выборов и возможностей.*** Однако каждый выбор означает отказ от каких-то других возможностей. Понятия ***становления*** и ***исполненности*** — центральные понятия экзистенциальной психологии. Они связаны с полнотой осуществления возможностей человека, однако неизбежный отказ от части своих возможностей составляет неизбежную трагедию человеческой жизни и порождает тревогу.

Умение отказываться, неустанно стараясь при этом воплотить максимум возможностей — признаки человеческой зрелости. Им сопутствует здоровая и неизбежная экзистенциальная тревога. Ее полезная функция заключается не в предвосхищении обычных ситуативных опасностей, а в предвосхищении самой страшной опасности — опасности не быть, не воплотить свою экзистенцию. Становление человека — сложный проект, и немногим удается его выполнить. «Отказ от становления сравним с запиранием себя в душной темной комнате. Это истощает людей посредством фобий, иллюзий и других невротических и психотических механизмов. Люди отказываются расти» (Тихонравов Ю. В. — 1998. — С. 30). Утрата временнóй перспективы, трансценденции за пределы своего актуального существования ведет к неподлинности существования и неизбежно связанной с этим тревоге и депрессии.

Другим источником тревоги и депрессии Л. Бинсвангер считает нереалистичные абсолютистские идеалы невротиков, несоответствующие данностям их существования, их экзистенциальной заброшенности в этот мир (см. т. 1, гл. 5). Навязчивая потребность в воплощении этих идеалов уводит человека от его собственного уникального бытия.

Известная работа крупнейшего представителя гуманистической психологии **Ролло Мэя** «Психологический смысл тревоги» во многом смыкается с моделью тревоги в социальном анализе — источник тревоги усматривается в культуре, в обществе. В то же время Р. Мэй подчеркивал экзистенциальный, позитивный характер здоровой тревоги — «Тревога есть опасение в ситуации, когда под угрозой оказывается ценность, которая по ощущению человека жизненно важна для существования его личности» (Мэй Р. — 2001. — С. 171).

Он обнаружил, что *большинство современных людей жалуются на тревогу, связанную с социальным соревнованием.* Вслед за К. Хорни Р. Мэй отмечал, что значение успеха в этом соревновании чрезвычайно высоко, более того, является доминирующей ценностью нашей культуры и одновременно наиболее распространенным поводом для тревоги. Стремление к успеху нельзя объяснить биологическими причинами, оно отражает ценности общества, соединяющие в себе индивидуализм и дух соревнования. Эти ценности наполняют жизнь современного человека тревогой и мешают его подлинному самоосуществлению.

Другим источником тревоги в современной культуре, по мнению Р. Мэя, является ее противоречивость, сложность и маргинальность — одновременное сосуществование разных наборов норм, правил и ценностей, которые мало совместимы друг с другом (в этом он также совпадает с представлениями К. Хорни).

4.2.6. Многофакторные биопсихосоциальные модели

К числу многофакторных моделей можно отнести современные когнитивные модели тревоги, в которых признается важность биологического диатеза (особенности нейрохимии), внешних, в том числе социальных, факторов (различного рода жизненные стрессы, среди них интерперсональные, семейные, хроническое переутомление и т. д.), биологических пусковых факторов (определенное состояние организма и нервной системы под воздействием стрессов), а также психологического диатеза в виде негативных, ригидных когнитивных схем и психологических пусковых факторов в виде антиципации опасности, мыслей негативного содержания, запускающих аффект тревоги. Предложены также различные модели, специфические для конкретных тревожных расстройств, например *психофизиологическая модель панических расстройств Дж. Марграфа* и *А. Элерса* (см.: Клиническая психология. — 2002. — С. 1095).

Рассмотрим имеющиеся обобщенные данные о биопсихосоциальной природе тревожных расстройств на примере панических атак (Dattilio F. M., Salas-Auvert J. A. — 2000).

1. *Биологические факторы.* Исследования С. Торгерсона (Torgerson S. — 1983) показали, что среди монозиготных близнецов отмечается конкордантность по паническому расстройству в 31 % случаев, в то время как среди дизиготных она равнялась 0 %, что указывает на значимость биологических факторов при возникновении панических расстройств. В исследованиях биологических факторов этих расстройств постулируется заинтересованность различных нейромедиаторных систем (катехоламиновой, ГАМК-эргической, серотонинэргической и др.).

Экспериментальной проверке подвергалась гипотеза о повышении уровня лактата натрия в крови, как пусковой фактор приступа тревоги. Испытуемым внутривенно вводили лактат натрия. Оказалось, что приступ паники возникал только у тех испытуемых, которые переживали такие приступы и прежде, причем все многочисленные исследования показали сходный результат (Sheehan D.V., Carr D.B., Fishman S.M. et al. — 1985 ; Cowley D.S., Dager S.R., Dunner D.L. — 1987; Goetz R., Klein D., Corman J. — 1994). Аналогичные эксперименты проводились с двуокисью углерода, а также кофеином, как химическими субстанциями, которые могут провоцировать панику. После лечения антидепрессантами, а также применения когнитивно-бихевиоральной психотерапии приступы паники при введении лактата натрия наблюдались лишь у одной трети пациентов, страдающих паническими атаками. Это позволило предположить, что важно не возбуждение, связанное с введением препарата, а иные, дополнительные факторы, такие как ложная интерпретация физиологического состояния как угрожающего.

2. *Психологические факторы.* Последние из упомянутых выше экспериментов приводят нас к важной роли психологических факторов. Ретроспективные самоотчеты подтвердили, что у больных отмечается психологическая уязвимость, предшествующая развитию панической атаки в виде повышенной сензитивности и склонности к интерпретации различных стимулов, как угрожающих, а также повышенному селективному вниманию к телесным ощущениям (Bradley B.P. et al. — 1995). Б. Вестлинг и Л. Ост обнаружили, что 45 пациентов, страдающих паническим расстройством, интерпретировали телесные ощущения значимо чаще как угрожающие по сравнению с такой же группой здоровых (Westling B.E., Ost L. — 1995).

Были выявлены следующие психологические факторы, способствующие тому, что единичная паническая атака, которая может случиться у любого человека, переходит в паническое расстройство: 1) предвосхищение, тревожное ожидание повторного приступа; 2) селективное внимание к телесным ощущениям; 3) склонность к интерпретации этих ощущений как угрожающих признаках физического или психического неблагополучия (опасно болен,

схожу с ума); 4) интерцептивное научение — после первой панической атаки у некоторых людей происходит формирование условного рефлекса страха на любое телесное ощущение, поэтому панические расстройства некоторые авторы называют интроцептивной фобией; 5) возникновение так называемого ***порочного круга тревоги***: физиологическое ощущение — селективное внимание — негативная интерпретация — тревога — усиление физиологических ощущений за счет присоединения физиологических коррелятов тревоги — катастрофическая интерпретация — паника.

3. *Социальные факторы*. К ним относятся прежде всего стрессогенные события жизни. Оказалось, что они предшествуют панической атаке в 80—90 % случаев (Barlow D. H., Cerny J. A. — 1988), среди них особая роль принадлежит угрозе утраты объекта. Кроме того, существуют определенные семейные условия, способствующие формированию психологической уязвимости.

В отечественной клинической психологии ***многофакторная модель тревожных расстройств***, включающая ряд уровней, была предложена А. Б. Холмогоровой и Н. Г. Гаранян (1998). Согласно этой модели возникновению и росту тревожных расстройств в современном обществе способствуют факторы, относящиеся к *макросоциальному уровню*: рост стресогенности жизни, культ силы и благополучия, высокая конкурентность, повышающие общий уровень тревоги.

На уровне семейного взаимодействия выделяются факторы индуцирования тревоги со стороны родителей в виде их собственной высокой тревоги и повышенного уровня критики в адрес детей с предъявлением высоких требований и запретом на ответную агрессию, а также их восприятия окружающего мира как враждебного. При этом семейная система характеризуется закрытыми границами и повышенным индексом семейных стрессов в виде алкоголизации и конфликтов, болезней.

В результате на личностном уровне закладывается ***негативная когнитивная схема***, характеризующаяся рядом дисфункциональных личностных убеждений или установок: ***мир опасен, я слаб, люди враждебны***. Таким образом, выявлена ***когнитивная триада тревоги*** по аналогии с когнитивной триадой депрессии А. Бека. Собственная враждебность и недоверие не осознаются, а проецируются на окружающих в виде различного рода негативных ожиданий от них.

Одним из последствий таких установок являются проблемы *на интерперсональном уровне* — сужение социальных контактов, низкий уровень социальной поддержки. По механизму порочного круга это приводит к росту тревоги, становится дополнительным фактором возникновения тревожного расстройства.

Биологический уровень в рамках данной модели специально не анализируется, однако наличие биологической уязвимости в

виде особенностей функционирования нервной системы принимается как достаточно обоснованное современными биологическими исследованиями.

* * *

Итак, существующие модели тревожных расстройств развиваются в направлении все большей дифференциации и разработки моделей отдельных видов этих расстройств в рамках классификации МКБ-10. Другой важной тенденцией в изучении тревожных расстройств является ориентация на системные биопсихосоциальные модели.

4.3. Эмпирические исследования

4.3.1. Когнитивные процессы

Один из наиболее бесспорных фактов, подтвержденных многочисленными исследованиями — как взрослые, так и дети с тревожными расстройствами проявляют избирательную чувствительность к угрожающим и неприятным стимулам. Эта повышенная чувствительность касается и памяти и внимания, как при зрительном восприятии, так и при дихотомическом прослушивании, а также интерпретации неопределенных стимулов (Macleod C. — 1991; Manassis K. — 2000; Dattilio F. M., Salas-Auvert J.A. — 2000).

В отечественной психологии сходные данные были получены А. М. Прихожан при исследовании детей с высоким уровнем тревожности (Прихожан А. М. — 2000). Оказалось, что в младшем школьном возрасте тревожные дети запоминают преимущественно негативные события (неуспех), в отличие от эмоционально благополучных, которые запоминают больше приятных событий. В подростковом возрасте при достаточно точном воспроизведении соотношения позитивных и негативных событий тревожные школьники испытывают постоянные сомнения и колебания, неуверенность в правильности своего восприятия успеха и неуспеха и значительную неудовлетворенность результатами своей деятельности. Тревожные дети и подростки затрудняются также в своих прогнозах успеха — неуспеха и в выборе оптимальной зоны трудности задания.

Наибольшее количество исследований касается селективного внимания при тревожных расстройствах. Так, выявлена склонность пациентов с паническими расстройствами интерпретировать любые внутренние изменения в физиологическом состоянии организма как угрожающие. Согласно одной из биологических гипотез, провокатором панических атак является двуокись угле-

рода, повышенное содержание которой в крови может приводить к развитию приступа паники. Выдвигались две возможные интерпретации — биологическая и психологическая. *Биологическая* постулировала, что больные более чувствительны к содержанию двуокиси углерода и их организм реагирует на ее повышенное содержание как на сигнал опасности, что соответствует реальной, хотя и преувеличенной биологической опасности. Согласно *психологической* — любое заметное изменение физиологического состояния может провоцировать приступ паники, так как основная причина в их катастрофической интерпретации.

Подтвердилась психологическая гипотеза — независимо от вводимого химического вещества, физиологические изменения, не связанные с изменением кислорода и углекислого газа в крови, провоцировали паническую атаку у большинства больных с паническими расстройствами (в 80 % случаев), в отличие от здоровых (Lee Y. et al. — 1993). Интересно, что в случае инструкции, которая способствовала уверенности пациентов в том, что они могут самостоятельно контролировать и редуцировать телесные сенсации, частота панических эпизодов в группе больных значительно снижалась (Sanderson W.S., Rapee R.M., Barlow D.H. — 1989). Отметим, что все эти эксперименты подтверждают когнитивную модель и важную роль когнитивных факторов в возникновении панических расстройств.

Остроумный эксперимент, направленный на выявление роли когнитивных факторов в происхождении панических атак, был проведен Ф.Даттилио с 30 пациентами, страдающими паническим расстройством (группа была подобрана таким образом, чтобы на чистоту эксперимента не влияли другие возможные факторы). Пациенты заполняли опросник симптомов, сопровождающих паническую атаку, дважды: в первый раз они должны были отметить симптомы, характерные для паники, второй раз — симптомы, характерные для сексуального возбуждения. Оказалось, что эти симптомы во многом повторяли друг друга, однако в случае паники пациенты ожидали катастрофические последствия и воспринимали симптомы как опасные, в то время как во время сексуального акта предвосхищали чувство удовольствия и воспринимали те же симптомы как приятные (Dattilio F., Salas-Auvert J. — 2000).

Для больных тревожными расстройствами в целом характерен высокий уровень тревоги. Оказалось также, что пациенты, страдающие паническим расстройством (впрочем, также как и пациенты с другими тревожными расстройствами), испытывают сильное беспокойство по поводу самого состояния тревоги (страх страха), включая его физиологические и психологические симптомы. С помощью специальных опросников, измеряющих сензитивность к состоянию тревоги, выяснилось, что такая сензитив-

ность особенно характерна для панических расстройств, причем ее наличие является важным фактором риска по развитию спонтанных панических атак (Reis S. M. — 1987; Maller R. G., Reiss S. — 1992). Опросники включали утверждения типа: «Страшно, когда мое сердце быстро колотится», «Для меня важно не проявлять нервозности», а испытуемые должны были выразить согласие или несогласие с этими утверждениями. Высокая личностная тревожность коррелирует с ***сензитивностью к тревоге*** (*anxiety sensitivity*), иначе — страхом страха. Однако при регрессионном анализе выяснилось, что только последний вид тревоги (страх страха) является фактором риска по развитию панического расстройства.

В *иерархической модели психологических факторов развития тревожных расстройств* С. Райса страх страха и страх негативной оценки являются факторами первого ранга, в то время как личностная тревожность относится к факторам второго ранга (Reis S. M. — 1991). Пациенты с паническими расстройствами отличаются от других пациентов с тревожными расстройствами избирательным вниманием и сензитивностью к внутренним физиологическим стимулам и интерпретацией их как угрожающих.

При депрессивных расстройствах отмечается глобальный стиль, характеризующийся чрезмерной обобщенностью и низким уровнем спецификации и конкретизации событий и проблем (т. 1, подразд. 4.4). Во многих концепциях тревожности также подчеркивается важность когнитивного стиля. В одном из исследований было показано, что больные генерализованным тревожным расстройством описывают свои проблемы со значимо меньшим количеством конкретных деталей, чем здоровые испытуемые, т.е. отличаются ***глобальным когнитивным стилем***. После успешного прохождения курса когнитивно-бихевиоральной терапии оказалось, что редукция тревоги сопровождалась ростом конкретности в описаниях своего опыта и проблем, в конце лечения она не отличалась от таковой у здоровых испытуемых (Stober J., Borkovec T. — 2002).

4.3.2. Личностные факторы

Среди наиболее важных личностных особенностей больных тревожными расстройствами отмечают *высокую личностную тревожность*. Что касается различий, то больные социальной фобией и генерализованным тревожным расстройством отличаются более высоким уровнем коморбидных личностных расстройств по сравнению с паническими расстройствами и, соответственно, избегающими, шизоидными и параноидными чертами личности. Риск возникновения тревожного расстройства оказался также связан с такими особенностями темперамента,

как повышенная эмоциональная реактивность и ригидность. Такой фактор как ***поведенческая заторможенность*** также оказался достаточно надежным предиктором высокой социальной тревоги (Schwartz C. E., Snidman N., Kagon I. — 1999).

Гипотеза о более высоком уровне агрессии у пациентов с тревожными расстройствами не нашла прямого подтверждения. Однако, в соответствии с идеями К. Хорни об отрицании и проекции собственной враждебности, как факторе тревоги, необходим был косвенный способ выявления ***скрытой враждебности***, проявляющейся в проекции собственной агрессии на других и негативных ожиданиях от окружающих. Н. Г. Гаранян и А. Б. Холмогорова разработали специальный полупроективный опросник, состоящий из 20 утверждений типа: «Когда я вижу слабости и неудачи других людей, это возвышает меня в собственных глазах», «Я не уважаю людей, не способных справляться с трудностями» и т. д. По инструкции испытуемым необходимо было в процентах указать, сколько людей, на их взгляд, дали бы положительный ответ на подобные утверждения при условии, что они отвечают абсолютно честно. Соответственно, чем больше такой процент, тем более враждебная картина мира у испытуемого, тем выше собственная бессознательная враждебность и агрессивность. Результаты исследования большой группы пациентов с различными тревожными расстройствами выявили значимые статистические различия с группой здоровых испытуемых (Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н. Г. — 2010). По сравнению со здоровыми испытуемыми больные тревожными расстройствами оказались более склонными видеть других людей как равнодушных, холодных, презирающих слабость и стремящихся возвышаться за счет них. Негативное восприятие людей или скрытая враждебность положительно коррелировала с общим уровнем тревоги. *Таким образом, гипотеза о тревожной когнитивной триаде, выдвинутая авторами* («*Я слаб, мир опасен, люди враждебны*»), *получила эмпирическое подтверждение.*

Было обнаружено, что у тревожных больных, подобно больным депрессивными расстройствами, имеет место такая личностная черта, как ***перфекционизм*** (см. гл. 3), особенно выраженными оказались такие аспекты перфекционизма, как страх несоответствия ожиданиям других, высокие стандарты деятельности, максимализм в оценках результатов собственной деятельности и других людей. Интересно, что получены также значимые различия по такому фактору, как «контроль за чувствами», который характеризует установку на полное владение собой (Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н. Г. — 2010).

Следует отметить, что высокий уровень тревоги может способствовать снижению продуктивности интеллектуальной деятельности и нарушениям внимания у пациентов с тревожными рас-

стройствами в виде повышения числа ошибок. Такая дезорганизация может неадекватно интерпретироваться многими пациентами как свидетельство их несостоятельности и приводить к еще большему росту тревоги, а также чрезмерной фиксации на качестве выполнения деятельности. *Важно объяснять пациентам дезорганизующее влияние сильной тревоги, как основной механизм их интеллектуальных затруднений.*

4.3.3. Стрессогенные события и тревожные расстройства

Возникновению психотического и депрессивного эпизодов, как правило, предшествуют определенные стрессогенные события. *Диатез-стрессовая модель психических расстройств находит свое подтверждение также в случае тревожных расстройств.* Было проведено большое количество исследований, показавших, что первой панической атаке в 80 % случаев и более предшествует какое-либо стрессогенное событие (Barlow D. H., Cerny J. A. — 1988; Dattilio F., Salas-Auvert J. — 2000). Было обнаружено, что в течение года, предшествующего панической атаке, больные переживали значимо больше стрессогенных событий, чем здоровые испытуемые контрольной группы (64 и 35 % соответственно) (Faravelli C., Pallanti S. — 1989). Большинство событий происходило в последний месяц, предшествующий панической атаке. Поскольку сходные данные были получены многими другими авторами, важная роль стресса как провокатора панического расстройства считается установленной и широко признается исследователями. Однако механизм действия стресса на сегодняшний день остается предметом дискуссий.

Дж. Барлоу и Дж. Керни выдвинули концепцию «слабого органа», известную в психосоматике: стресс поражает тот орган или вызывает то расстройство, к которому человек биологически конституционально предрасположен (Barlow D. H., Cerny J. A. — 1988). *В когнитивной модели панического расстройства психологические факторы предрасполагают человека к тревожному реагированию по типу фальш-сигнала — катастрофической интерпретации нейтральных сигналов.* Это, в частности, косвенно подтверждает высокая эффективность когнитивно-бихевиоральной терапии при панических расстройствах. Основная критика исследований стресса касается их ретроспективного характера, что затрудняет оценку реакций стресса в соответствующий момент. Видимо, необходимы дальнейшие, прежде всего лонгитюдные исследования, которые могут позволить более точно описать роль стресса в возникновении тревожных расстройств.

Важно помнить, что существуют факторы, увеличивающие уязвимость к стрессу, и факторы, способствующие совладанию с ним или так называемые стресс-буферные факторы. Эти факторы определяются уровнем социальной поддержки, уровнем оптимизма — пессимизма, оценкой своей личностной эффективности (т.е. способности справляться со стрессом) и т.д.

Среди специфических стрессов исследователи особо выделяют утраты или разрывы значимых интерперсональных отношений, т.е. сепарацию от близких (DSM-IV). ***Наличие сепарационной тревоги может быть одним из предикторов тревожного расстройства.*** По данным разных исследований сепарационные переживания имели место от 10 до 35 % пациентов с тревожными расстройствами (Dattilio F., Salas-Auvert J. — 2000). Так, Р.Доктор (Doctor R.M. — 1982) показал, что 31 % из 404 пациентов, страдающих агорафобией, пережили сепарацию или потерю значимого лица перед своим заболеванием. Другие авторы не обнаружили такой тенденции у пациентов с паническим расстройством (Roy-Byrne P.P. et al. — 1986), они обнаружили высокую частоту событий, связанных с угрозой здоровью, а также резкими переменами в жизненном укладе в связи со сменой места жительства или работы.

То, что наряду с сепарацией и утратой другие события также являются значимыми стрессорами для возникновения тревожного расстройства подтверждают исследования. Так, К.Ласт с соавторами показали что у половины из 58 пациентов с агорафобией и паническим расстройством первой панической атаке предшествовал не интерперсональный стресс, а стрессы, связанные со здоровьем — реакция на лекарственный препарат, хирургическая операция, эндокринные реакции и т.д. (Last C.G., Barlow D.H., O'Brien G.T. — 1984).

Обнаружено также, что помимо стрессов, непосредственно предшествующих болезни, опыт физического и сексуального насилия в детском возрасте также увеличивает вероятность панического расстройства во взрослом возрасте (Stein M. et al. — 1996; Kessler R.S., Frank R.G. — 1997).

4.3.4. Семейный и интерперсональный контексты

Исследования семейного контекста тревожных расстройств относительно немногочисленны (по сравнению с таковыми при шизофрении и депрессии). Большинство из них сводится к поиску психических заболеваний, в том числе тревожных расстройств, среди родственников. Все исследования такого рода однозначно указывают на более высокие цифры различной психической патологии (тревожные расстройства, депрессии, алко-

гулизация) среди родственников больных, страдающих тревожными расстройствами (Wittchen H. U., Essau C. A. — 1993).

Исследователи не пришли пока к однозначному мнению о том, какой ранний опыт в родительской семье создает почву для развития тревожных расстройств во взрослом возрасте. Тем не менее самоотчеты больных показывают, что многие из них имели травматический опыт и (или) тяжелое детство (Wittchen H. U., Essau C. A. — 1993). Другой характерной чертой семей тревожных больных является высокий уровень семейной тревоги, последнее особенно характерно для семей больных, страдающих социальной фобией.

В одном из немногочисленных исследований приемных детей было показано, что робкие неуверенные дети чаще имели тревожных и социально не приспособленных родителей. Причем это правило распространялось как на кровных, так и на приемных детей (Plomin R., Daniels D. — 1985). Данное исследование показывает, что социальные факторы воспитания играют существенную роль в развитии такой черты, как тревожность. Существуют, однако, и исследования, демонстрирующие роль биологических, генетических факторов. Противоречивость данных свидетельствует о сложной биопсихосоциальной природе тревожных расстройств.

В своих ретроспективных отчетах тревожные больные характеризуют своих родителей как более отвергающих, эмоционально холодных и одновременно с повышенным контролем и гиперпротекцией (Arrindel W. A. et al. — 1983; Parker G. — 1979). Аналогично было показано, что повышенная стеснительность и тревожность у детей связана со сниженным материнским принятием в сочетании с повышенным контролем, препятствующим сепарации и автономии (Easburg M., Jonson W. B. — 1990; Rapee R. M. — 1998). Сниженная способность к совладанию со стрессом была обнаружена у детей, чьи матери отличались гиперпротекцией, что объясняет механизм действия материнского контроля как фактора тревоги (Kortlander E. et al. — 1997). В качестве важного фактора риска социальной тревожности в ретроспективных и проспективных исследованиях выявлена ***поведенческая заторможенность*** (*behavioural inhibition*), или сниженная инициатива, пассивность в детском возрасте (Mick M. A. et al. — 1998; Schwartz C. E. et al. — 1999), которая, в свою очередь, оказалось связанной с таким фактором, как высокий уровень материнской критики (Kagan J. et al. — 1989).

Исследование больных, страдающих социальной фобией, показало, что они оценивают своих родителей как более социально тревожных, менее социально приспособленных и зависимых от мнения других. Дж. Кастер с соавторами показали, что подростки с высоким уровнем социальной тревожности оценивали своих

родителей как более социально нормативных и менее социально активных, чем подростки без социальной тревоги (Caster J. B. et al. — 1999).

Семейные исследования факторов риска тревожных расстройств у детей выявили такой механизм, как социальное научение у тревожных родителей. Действительно, тревожные расстройства характерны для детей, родители которых страдают тем или иным тревожным расстройством, причем, как показывают близнецовые исследования, средовые факторы вносят свой вклад наряду с генетическими в возникновение сепарационной тревоги у детей (Topolski T. D. et al. — 1997).

Исследования семей женщин, страдающих агорафобией, говорят о материнской гиперпротекции и повышенном контроле. Отцы этих пациенток чаще, чем в здоровой выборке, отсутствовали дома, а мужья чаще оценивались как нестабильные в своем поведении. В том же исследовании отмечается, что гиперпротекция и гиперопека как стиль родительского воспитания характерны для 90 % больных, страдающих агорафобией. Было также установлено, что эти женщины часто имели не родных отцов (Buglass P. et al. — 1977).

Наличие сепарационного тревожного расстройства в детстве считается предиктором возникновения панического расстройства во взрослом возрасте. Так, Д. Клайн установил, что около половины обследованных им пациентов с агорафобией в самоотчетах говорили о наличии сильной сепарационной тревоги в детстве. Агорафобические пациенты значимо чаще сообщали о наличии сепарационной тревоги в детстве, чем страдающие специфическими фобиями (50 против 27 %) (Klein D. F., Ross D. C., Cohen R. — 1987).

Однако сепарационная тревога оказалось также типичной для генерализованного тревожного расстройства (Raskin M. et al. — 1982).

Приведем описание отношений с матерью у больной, страдающей агорафобией (Mathews A. M., Gelder M. G., Jonston D. W. — 1981. — P. 35).

«Будучи единственным ребенком в семье, она усиленно опекалась матерью на протяжении всего детства и подростничества, что выражалось в постоянном и неусыпном внимании к ней со стороны матери. Ей практически ничего не позволялось делать для себя самой, ей не разрешалось играть, чтобы не пораниться во время игры, и даже в последних классах школы мать ежедневно сопровождала ее до школы и обратно (путь около нескольких сотен метров), при этом мать несла ее портфель с книгами».

Эмпирическая проверка теории Дж. Боулби о ненадежной привязанности как факторе развития тревожного расстройства по-

лучила впечатляющее эмпирическое подтверждение в лонгитюдном исследовании, в котором, начиная с рождения и в среднем до 18-летного возраста, отслеживалась когорта из 172 детей (Warren S. L. et al. — 1997). При этом исследовались психопатология, а также особенности темперамента и уровня тревоги у родителей. В 12 месяцев проводилось исследование согласно известной процедуре диагностики типа привязанности — «ситуация с незнакомцем» (см. т. 1, гл. 4). *Один из подтипов привязанности, названный «тревожно-защитным», оказался наиболее надежным предиктором возникновения тревожного расстройства в подростковом возрасте вместе с такими факторами, как материнская тревога и темперамент.* Среди подростков с другими типами привязанности тревожные расстройства выявлялись значимо реже.

Отечественное исследование родителей детей с высоким уровнем тревожности было проведено А. М. Прихожан (Прихожан А. М. — 2000). Оно показало, что тревожные дети растут в семьях, в которых по крайней мере один взрослый испытывает эмоциональное неблагополучие. При этом матери тревожных детей разделились на три группы: 1) очень активные, сильные, стремящиеся полностью контролировать ребенка и жизнь семьи; 2) ригидные; 3) беспомощно-пассивные. Для всех матерей был характерен достаточно высокий уровень тревожности. Тревожные подростки в самоотчетах характеризуют своих родителей крайне амбивалентно: мать как принимающую, заботливую и одновременно ненадежную и доминантную, отца как требовательного, принимающего, но доминантного и ненадежного.

Изучение семейного и интерперсонального контекста больных, страдающих тревожными расстройствами, на протяжении ряда лет ведется в лаборатории клинической психологии и психотерапии Московского НИИ психиатрии (Воликова С. В., Холмогорова А. Б. — 2001; Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. — 1998; Холмогорова А. Б., Воликова С. В. — 2001; Холмогорова А. Б., Петрова Г. А. — 2007). Исследования основаны как на ретроспективных отчетах взрослых, страдающих тревожными расстройствами, так и на исследовании семей, где ребенок, подросток или молодой человек страдает тревожным расстройством. Показано, что *в родительской семье больных чаще критиковали по сравнению с испытуемыми из здоровой выборки, при этом был родительский запрет на ответную критику или агрессию.* Родительские семьи больных характеризовались более закрытыми границами и ви́дением окружающего мира как опасного и враждебного, родители были склонны стимулировать тревогу у своих детей, предвосхищая различные опасности и фиксируясь на неприятностях. Использование шкалы стрессогенных событий семейной истории, разработанной А. Б. Холмогоровой и Н. Г. Гаранян (Холмогоро-

ва А. Б. — 2011), подтверждает данные других исследований о наличии травматического опыта в детстве: в семьях тревожных больных чаще, чем в здоровой выборке, встречаются жестокое обращение и драки.

Исследование социальных сетей и социальной поддержки больных, страдающих тревожными расстройствами, выявило сужение социальной сети и снижение уровня воспринимаемой поддержки (Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Петрова Г. А. — 2003).

Систематические контролируемые исследования семейного контекста депрессивных и тревожных расстройств одним из первых начал проводить австралийский исследователь Дж. Паркер (Parker J. — 1979, 1981, 1993). Его исследования основаны на теории привязанности Дж. Боулби, он также отталкивался от данных о деструктивности высокого уровня негативных эмоций в семье, прежде всего родительской критики (Vaughn C., Leff J. — 1976). Дж. Паркером был разработан опросник *Parental Bonding Instrument* (*PBI*), тестирующий два основных показателя — «забота» и «сверхконтроль». Комбинация ***низкого уровня заботы и высокого уровня контроля*** корреспондируется с описанием ненадежной привязанности (см. гл. 2.5).

Для некоторых тревожных расстройств, а именно панических атак, наиболее характерным оказался высокий уровень заботы и контроля, этому типу Дж. Паркер дал название «эмоциональные тиски». Высказывается предположение, что такого рода взаимодействие способствует ограничению свободы в поведении у ребенка со стороны родителей. Как уже неоднократно упоминалось, этот феномен получил название «поведенческая заторможенность», оказавшийся важным предиктором возникновения тревожных расстройств (Kagan I. et al. — 1989). Результаты исследования Р. Репи несколько иные (Rapee R., 1997). В качестве предиктора тревожных расстройств в детском возрасте он выделил ***родительское неприятие*** и ***высокий уровень контроля***, ограничивающих автономию ребенка. На возникновение тревожных расстройств значимое влияние могут также оказывать частые конфликты (Rueter M. A. et al. — 1999).

Некоторые отечественные авторы — Н. В. Самоукина (2000), А. Е. Бобров, М. А. Белянчикова (1999) — в качестве одного из факторов, способствующих развитию повышенной тревожности, выделяют ***симбиотические отношения в паре «мать — ребенок»***.

Еще одной характерной чертой семей тревожных больных является высокий уровень семейной тревоги, особенно характерный для семей больных, страдающих социальной фобией. Было показано, что повышенная стеснительность и тревожность у детей связана со сниженным материнским принятием в сочетании с повышенным контролем, препятствующим сепарации и автоно-

мии (Easburg M., Jonson W. — 1990; Rapee R. — 1997). *Сниженная способность к совладанию со стрессом* была обнаружена у детей, чьи матери отличались гиперпротекцией, что объясняет механизм действия материнского контроля как фактора тревоги (Kortlander E. et al. — 1997).

В 1990-х гг. британский исследователь Дж. Браун с коллегами поставил задачу выявить, насколько физическое и сексуальное насилие в родительской семье, а также опыт отвержения со стороны родителей увеличивают вероятность развития тревожных расстройств и депрессии во взрослом возрасте. *Ряд исследований показал, что опыт физического и сексуального насилия в детском возрасте увеличивает вероятность панического расстройства и депрессии во взрослом возрасте* (Kessler R.C., Frank R.G. — 1997; Stein M. et al. — 1996).

Учитывая эти новые данные, Дж. Паркер попытался добавить в свой опросник шкалу родительского насилия. Результаты ее апробации показали, что больные психогенными формами депрессии отмечали все три вида родительских дисфункций: 1) *низкая забота*, 2) *высокий контроль*, 3) *высокий уровень насилия*. Группа тревожных расстройств на значимом уровне отличалась от нормы только по уровню контроля. Таким образом, если относительно значимости фактора семейного насилия в случае депрессивных расстройств данные разных исследований согласуются между собой, то относительно тревожных они более противоречивы.

Ш. Диклан обследовала 435 детей до 18 лет с различными психическими расстройствами, в том числе депрессивными и тревожными, и пришла к выводу, что основными травмирующими событиями, пережитыми этими детьми, были: развод родителей, смерть одного из родителей, жестокое обращение (в том числе и сексуальное насилие) (Declan Ch. — 1998). 59 % детей имели в анамнезе хотя бы одно из этих стрессовых событий; 13 % — два события; а 2,5 % — все три события. Автор особо отмечает, что для обследованных детей сексуальное насилие было более отягощающим фактором даже по сравнению со смертью родителей.

* * *

Итак, эмпирические исследования подтверждают важную роль психологических факторов в возникновении различных тревожных расстройств. Наиболее солидные доказательства получены относительно характера стиля отношений в родительской семье, подавляющего свободу и инициативу в поведении ребенка, надежным предиктором тревожного расстройства в зрелом возрасте оказалось переживание сепарационной тревоги в детстве, ряд исследований подтверждает также роль физического и сексуального насилия. Доказана

роль стрессогенных событий в генезе тревожных расстройств. Рассмотренные исследования в целом подтверждают их биопсихосоциальную природу.

Выводы

Широкая распространенность тревожных расстройств в обществе и серьезность связанных с ними последствий для человека и всего общества в целом обусловливает необходимость их тщательного изучения и разработки эффективных методов помощи.

Категория тревожных расстройств охватывает разные типы этих расстройств, которые были выделены в результате длительных дискуссий и трудоемких исследований. К наиболее распространенным относятся социальная фобия и паническое расстройство.

Исторически сформировались следующие психологические модели тревожных расстройств: психодинамическая, бихевиоральная, когнитивная, экзистенциально-гуманистическая. На современном этапе самое тщательное эмпирическое обоснование получила когнитивная модель. Наиболее полное объяснение различным эмпирическим данным дают биопсихосоциальные модели.

Мишени психологической и психосоциальной помощи

***Макросоциальный уровень*:** дисфункциональные перфекционистские ценности современной культуры, ведущие к фиксации на личном успехе и совершенстве, а также к конкурентности в отношениях с другими людьми; высокий уровень повседневного стресса в обществе.

***Семейный уровень*:** дисфункциональные семейные коммуникации в виде высокого уровня критики, индуцирования тревоги и недоверия к людям, высокий уровень контроля и подавление спонтанной активности ребенка, симбиотические связи в семейной системе; частые конфликты, высокий уровень семейного стресса, насилие в семье.

***Личностный уровень*:** нарушения переработки информации в виде различных когнитивных искажений, таких как катастрофизация (преувеличение опасности), негативное селектирование (тенденция избирательно воспринимать и запоминать негативные аспекты ситуации) и персонализация (склонность относить нейтральные события на свой счет с негативным смыслом); когнитивная «тревожная триада» (я слаб, мир опасен, люди враждебны), поведение избегания, травматический прошлый опыт, негативные когнитивные схемы.

***Интерперсональный уровень*:** недоверие и враждебность по отношению к окружающим, низкий уровень социальной поддержки.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы симптоматические проявления тревожных расстройств? Какие основные типы тревожных расстройств выделяются в МКБ-10?
2. Какие инструменты диагностики тревожных расстройств вы знаете?

3. Какие механизмы формирования тревожного расстройства выделяются в психоаналитических моделях?

4. Какие механизмы формирования тревожного расстройства выделяются в когнитивно-бихевиоральных моделях тревоги?

5. В чем специфика экзистенциально-гуманистической модели тревожных расстройств?

6. Какие факторы тревожного расстройства можно выделить в рамках биопсихосоциальных моделей?

7. Какие результаты были получены в исследованиях семейного контекста больных тревожными расстройствами?

8. Каковы основные мишени психологической помощи при тревожных расстройствах?

Рекомендуемая литература

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004. — С. 277 — 359.

Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия / Основные направления современной психотерапии: учеб. пособие. — М., 2000. — С. 246—250.

Дополнительная литература

Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия: в 2 т. — М., 1998. — Т. 1. — С. 366—423.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 131—144.

Холмогорова А. Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. — М., 2011. — С. 26—33; 235—290.

ГЛАВА 5

Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)

Случается также, что травматическое событие, потрясающее все основы жизни, так парализующе действует на людей, что они теряют всякий интерес к настоящему и будущему, и их душевная жизнь надолго заполняется прошлым...

З. Фрейд

У всех есть предел прочности, и можно ожидать, что у среднего человека при стрессе достаточно высокого уровня впоследствии разовьются те или иные психологические нарушения (которые могут быть либо краткосрочными, либо долговременными).

Р. Карсон, Дж. Батчер, С. Минека

5.1. Краткий очерк истории изучения

5.1.1. ПТСР — новая диагностическая единица

Настоящая глава посвящена сравнительно новой нозологической единице — это ***посттравматическое стрессовое расстройство — ПТСР***. В истории цивилизации человек всегда сталкивался с угрозой своему существованию, однако именно прошедший век характеризуется резким увеличением количества антропогенных и техногенных катастроф, «горячих точек» в различных регионах планеты; мир буквально захлестывает эпидемия тяжких преступлений против личности. Эти ситуации характеризуются прежде всего сверхэкстремальным воздействием на психику человека и переживаются вначале как ***травматический стресс***, который впоследствии у *части* людей вызывает разные проявления ***посттравматического стресса***. Своему возникновению понятие посттравматического стресса обязано анализу в первую очередь клинических наблюдений последствий влияния на человека экстремальных факторов, в основном *военного стресса*, а также последствий воздействия *антропогенных и стихийных катастроф*. Итогом этих наблюдений и их последующего анализа явилось выделение специфического для этих случаев психического расстройства, обозначенного как ***post-***

traumatic stress disorder — PTSD (*ПТСР*) в американском психиатрическом классификаторе — DSM (1994).

ПТСР возникает как затяжная или отсроченная реакция на ситуации, сопряженные с серьезной угрозой жизни или здоровью. Интенсивность стрессогенного воздействия в этих случаях бывает столь велика, что личностные особенности или предшествующие невротические состояния уже не играют решающей роли в генезе ПТСР.

За последние десятилетия в мировой науке резко возросло количество научно-практических исследований, посвященных травматическому и посттравматическому стрессу. Можно говорить о том, что исследования в области травматического стресса и его последствий для человека выделились в самостоятельную междисциплинарную область науки — *психотравматологию*. В отечественной психологии исследования ПТСР ведутся недавно, и их начало совпадает со временем радикальных переустройств нашего общества. Введение ПТСР в МКБ-10, в соответствии с которой работают отечественные специалисты, интенсифицировало исследовательские работы в этой области, актуальность их непрерывно растет в связи с растущим количеством жертв травматического стресса (МКБ-10. — 1995; Тарабрина Н. В. — 2009).

Введение ПТСР в классификаторы неоднозначно оценивалось специалистами в разных странах; вместе с заметным прогрессом исследований в этой области увеличивалась дискуссионность проблем, с ними связанных. Особенно это касалось соотношений семантических полей понятий «травматический и посттравматический стресс», а также зависимости уровня реакции от интенсивности стрессора. Остро дискутировались вопросы о включении чувства вины в регистр посттравматических симптомов, влиянии мозговых нарушений, эффекте стресс-гормонов, искажений памяти при диагностировании ПТСР, возникшего в результате воздействия разных стрессов (например, сексуального насилия в раннем детстве, влиянии социально-политической обстановки в обществе) на постановку диагноза ПТСР и т. п. Несмотря на определенный скептицизм некоторых специалистов, возражающих против выделения ПТСР, количество стран, применяющих в клинической практике его диагноз, выросло в период с 1998 по 2002 г. с 7 до 39 (Figueira I. et al. — 2007). Выявленная тенденция роста исследований в области ПТСР связана прежде всего с ростом международной террористической активности.

Большая часть работ посвящена эпидемиологии, этиологии, динамике, диагностике и терапии ПТСР. Исследования проводятся на самых разных контингентах: участниках боевых действий, жертвах насилия и пыток, антропогенных и техногенных катастроф, больных с угрожающими жизни заболеваниями, беженцах, пожарных, спасателях и т. д.

Основные понятия, которые используют исследователи, работающие в этой области, это «травма», «травматический стресс», «травматические стрессоры», «травматические ситуации» и «посттравматическое стрессовое расстройство».

В зарубежных исследованиях понятия «post-traumatic stress disorder», «traumatic stress», «post-traumatic stress» контекстуально зависимы, вне эмпирических работ часто используются как синонимы. В отечественных исследованиях категория ПТСР получает все большее распространение; в научно-популярных изданиях чаще используются понятия «травматический» и «посттравматический» стресс или просто «стресс».

Анализ и обобщение теоретических подходов к изучению ПТСР и данных эмпирических исследований позволил обосновать необходимость выделения термина «посттравматический стресс» как имеющего самостоятельное психологическое содержание, что позволяет ввести его в научный дискурс психологической науки (Тарабрина Н. В. — 2009). ***Посттравматический стресс определен как симптомокомплекс, характеристики которого отражают прежде всего нарушение целостности личности в результате психотравмирующего воздействия стрессоров высокой интенсивности.*** Эмоционально-когнитивные личностные изменения при этом могут достигать такого уровня, при котором у человека как субъекта деятельности нарушается способность осуществлять основную интегрирующую функцию.

Основой для выделения ПТСР служит критерий наличия в биографии индивида травматического события, связанного с угрозой жизни и сопровождающегося переживанием негативных эмоций: интенсивного страха, ужаса или чувства безвыходности (беспомощности), т. е. пережитого травматического стресса, одним из психологических последствий которого и является посттравматический стресс.

Основным дифференциально-диагностическим параметром, характеризующим ПТСР на психологическом уровне, являются эмоционально-личностные изменения человека, которые отражают нарушение целостности его индивидуальности. Было показано, что только высокий уровень выраженности посттравматического стресса корреспондирует с клинической и психологической картиной ПТСР (там же).

Последствия пребывания человека в травматических ситуациях не ограничиваются развитием острого стрессового расстройства (ОСР) или ПТСР (которому, как правило, коморбидны депрессия, паническое расстройство и зависимость от психоактивных веществ); диапазон клинических проявлений последствий сверхэкстремального воздействия на психику человека, безусловно, шире и выражается широким континиумом разных форм психической дезадаптации.

Необходимо отметить острую актуальность исследований проблем посттравматического стресса, что обусловлено высокой социально-экономической значимостью этой проблемы в современном обществе, а также потребностью в целостном теоретико-методологическом анализе и интеграции различных направлений в области изучения психологических последствий пребывания человека в травматических ситуациях. Особая актуальность связана с необходимостью разработки научно обоснованной классификации посттравматических *когнитивно-эмоционально-личностных изменений* в психике человека, что особенно важно при выборе мишеней психокоррекционной и психотерапевтической работы.

5.1.2. Первые попытки выделения диагностической единицы

Современные представления о ПТСР сложились окончательно к 1980-м гг., однако информация о воздействии травматических переживаний фиксировалась на протяжении столетий.

В качестве примера можно привести описание военной психотравмы, принадлежащее историку Геродоту, который рассказал об афинском воине Эпизелосе, ослепшем от переживаний после Марафонской битвы. Свидетели большого пожара в Лондоне, случившегося в XVII в., рассказывали о нарушениях сна и ночных кошмарах, в которых они переживали заново ужас происшествия.

Подобные переживания у солдат (кардиологические расстройства: боли в груди, тахикардия, затрудненное дыхание; неприятные сновидения и раздражительность) наблюдались во время Гражданской войны в Америке в 1871 г. Это состояние получило название «солдатское сердце» (Brady D., Rappoport L. — 1974; Bentley S. — 1991).

Дж. Эрихен в 1882 г. в Англии наблюдал сходное реагирование на травматические инциденты. Описывая реакции после железнодорожной катастрофы и будучи приверженцем биологического направления, он предположил, что синдром возникает из-за молекулярных изменений в спинном мозге. С этим согласились не все, предполагая, что помимо физических повреждений, имеются и психологические причины. Соотношение органических и психологических факторов в генезе тяжелых состояний у жертв несчастных случаев, природных и антропогенных катастроф, а также у участников войн и других форм брутальной агрессии стало предметом постоянных научных дискуссий между приверженцами разных теоретических моделей. Эти дискуссии продолжаются и в наши дни (см. подробнее подразд. 5.2) (Erichen J. E. — 1882).

Эмиль Крепелин, блестящий нозолог XIX в., использовал термин ***невроз пожара*** для того, чтобы обозначить отдельное

клиническое состояние, включающее многочисленные *нервные и физические феномены, возникающие как результат различных эмоциональных потрясений или внезапного испуга*, которые перерастают в тревожность; таким образом, это состояние наблюдается после серьезных несчастных случаев, пожаров, железнодорожных катастроф (Kraepelin E. — 1899).

В 1889 г. Х. Оппенгейм ввел термин ***травматический невроз*** для диагностики психических расстройств у участников боевых действий, причины которых он усматривал в органических нарушениях головного мозга, вызванных как *физическими*, *так и психологическими факторами* (Oppenheim H. — 1889).

Много наблюдений за развивавшимися после участия в боевых действиях психопатологическими состояниями было сделано во время Первой мировой войны. Психологическими проблемами участников Первой мировой и Гражданской войн в России занимались В. М. Бехтерев, П. Б. Ганнушкин, Ф. Е. Зарубин, С. В. Крайц, а после Великой Отечественной войны — Е. К. Краснушкин, В. А. Гиляровский, А. Е. Архангельский и многие другие. Во время Первой мировой войны Ф. Мотт и Э. Соусард вели обширную *документацию неврологических и психологических последствий военной травмы*. Они опубликовали описание последствий пережитого солдатами военного стресса, которые выражались в *навязчивом воспроизведении угрожающих жизни ситуаций*, *а также в повышенной раздражительности*, *преувеличенной реакции на громкие звуки*, *трудностях с концентрацией внимания и др*.

Позднее Ч. Майерс в работе «Артиллерийский шок во Франции 1914—1919» определил отличия между неврологическими расстройствами: ***контузия от разрыва снаряда*** и ***снарядным шоком***. Первая рассматривалась им как *неврологическое состояние*, вызванное физической травмой, тогда как второй Ч. Майерс рассматривал как *психическое состояние*, которое вызывалось сильным стрессом (Myers C. S. — 1994).

Реакции, обусловленные участием в боевых действиях, стали предметом широких исследований в ходе Второй мировой войны. Это явление у разных авторов получило разные названия: ***военная усталость***, ***боевое истощение***, ***военный невроз***, ***посттравматический невроз***.

Начало систематических исследований постстрессовых состояний, вызванных переживанием природных и индустриальных катастроф, можно отнести к 50—60-м гг. прошедшего века. Сформулировав гипотезу о том, что информация, полученная при изучении «гражданских» катастроф, может быть использована для оценки последствий военных травм. Национальная академия наук США утвердила ряд исследований, в которых были сделаны попытки оценить адаптацию индивидов, переживших крупные по-

жары, газовые атаки, землетрясения и подобные им травматические события. Например, Д. Блош с соавторами взяли интервью у 88 детей, которые пережили ураган в 1953 г. (Blosh D., Silber E., Perry S. — 1956). Эти данные особенно важны, так как они ясно продемонстрировали, что травматизированные дети, подобно травматизированным взрослым, переживают вызванные травмой ночные кошмары, избегающее поведение, реакции испуга, раздражительность и повышенную чувствительность к травматическим стимулам. Число работ по исследованиям ПТСР после катастроф намного меньше, чем количество исследований, проведенных с ветеранами боевых действий. В качестве примера можно привести исследование Б. Грин с соавторами, которые обследовали 120 взрослых жертв наводнения в Буффало Грик. Несмотря на то что опрос проводился через 14 лет после наводнения, 34 человека (28,3 %) соответствовали критериям ПТСР (Green B. L. et al. — 1983).

В 1941 г. в одном из первых систематизированных исследований А. Кардинер ввел понятие ***хронического военного невроза***. Отталкиваясь от идей З. Фрейда, он вводит понятие ***центральный физионевроз***, который, по его мнению, служит причиной нарушения ряда личностных функций, обеспечивающих успешную адаптацию к окружающему миру. Он считал, что военный невроз имеет как *физиологическую*, так и *психологическую* природу. Им впервые было дано комплексное описание симптоматики: 1) *возбудимость и раздражительность*; 2) *безудержный тип реагирования на внезапные раздражители*; 3) *фиксация на обстоятельствах травмировавшего события*; 4) *уход от реальности*; 5) *предрасположенность к неуправляемым агрессивным реакциям* (Kardiner A. — 1941).

В 1945 г. Р. Гринкер и Дж. Шпигель опубликовали монографию «Человек в условиях стресса», в ней они перечислили симптомы, которыми страдали так называемые возвращенцы — солдаты, побывавшие в плену. Совокупность этих признаков авторы обозначили как ***военный невроз***. К его симптомам были отнесены: *повышенная утомляемость*, *агрессия*, *депрессия*, *ослабления памяти*, *гиперактивность симпатической системы*, *ослабление способности к концентрации внимания*, *алкоголизм*, *ночные кошмары*, *фобии и подозрительность* (Grinker R., Spiegel J. — 1945).

В 1962 г. Л. Эйтингер и А. Стром обследовали подобным образом 100 норвежских заключенных нацистских лагерей и обнаружили, что у 85 обследуемых отмечались *хроническая утомляемость, сниженная способность к концентрации внимания и сильная раздражительность* (Etinger L., Strom. A. — 1973).

В это время обсуждался такой сложный вопрос, как симуляция симптомов травматического невроза. Как показал М. Тримбл в

1985 г., введение закона о компенсации привело к росту инвалидности после железнодорожных катастроф (Trimble M.R. — 1985). Еще в 1879 г. был даже предложен специальный термин «компенсационный невроз», которому позднее много внимания уделил X. Миллер (Miller H. — 1961), а Дж. Фейрбанк с соавторами даже разработали специальную методику для определения симуляции (Fairbank J.A. et al. — 1985).

Дискуссия между органическим и психологическим подходами к выделенному разными авторами состоянию продолжалась вплоть до окончания Второй мировой войны, после ее окончания психологическое направление стало превалирующим. В общих чертах выделенные А. Кардинером симптомы сохранились и в последующих исследованиях, хотя представление о характере и механизмах воздействия факторов боевых действий на человека значительно расширилось, особенно в результате изучения проблем, связанных с войной во Вьетнаме. Анализ и обобщение тяжелых клинических и психологических последствий, наблюдавшихся у ветеранов войны во Вьетнаме, послужил обоснованием выделения посттравматического стрессового расстройства (*post-traumatic stress disorder — PTSD*) в отдельную нозологическую единицу в *DSM*. В МКБ-10 ПТСР было введено в 1991 г., а с 1999 г. — в отечественную психиатрию, что повысило интерес отечественных клиницистов и психологов к его изучению, лечению, клинической и психологической диагностике.

5.1.3. Современные критерии диагностики

Диагностические критерии ПТСР в МКБ-10[1]

А. Больной должен быть подвержен воздействию *стрессорного события* или ситуации (как краткому, так и длительному) исключительно угрожающего или катастрофического характера, что способно вызвать общий *дистресс* почти у любого индивидуума.

Б. У больного отмечаются *стойкие воспоминания или «оживление» стрессора* в навязчивых реминисценциях, или повторяющихся снах, или повторное переживание горя при воздействии ситуаций, напоминающих или ассоциирующихся со стрессором.

В. Больной должен обнаруживать *фактическое избегание или стремление избежать* обстоятельства, напоминающие либо ассоциирующиеся со стрессором.

Г. У больного возникает одно из двух:

1) *психогенная амнезия* (либо частичная, либо полная в отношении важных аспектов периода воздействия стрессора);

---

[1] В отечественную литературу Post-traumatic stress disorder (PTSD) вошло в переводе как «стрессовое» расстройство, а в МКБ-10 оно обозначено как «стрессорное».

2) *стойкие симптомы повышения психологической чувствительности или возбудимости* (не наблюдавшиеся до действия стрессора), представленные любыми двумя из следующих: а) затруднения засыпания или сохранения сна; б) раздражительность или вспышки гнева; в) затруднения концентрации внимания; г) повышения уровня бодрствования; д) усиленный рефлекс четверохолмия.

Д. Симптомы, соответствующие критериям Б, В и Г, возникают в течение шести месяцев стрессогенной ситуации или в ее конце (для некоторых целей начало расстройства, отставленное более чем на шесть месяцев, может быть включено, но эти случаи должны быть точно определены отдельно) (МКБ-10. — 1995).

Диагностические критерии ПТСР в DSM-IV.

А. Больной находился под воздействием *травмирующего события*, причем должны выполняться *оба* приведенных ниже пункта:

1) *Человек был либо участником*, *свидетелем*, либо столкнулся с событием (событиями), которые включают *смерть или угрозу смерти*, *или угрозу серьезных повреждений*, *или угрозу физической целостности других людей* (*либо собственной*);

2) Реакция индивида включала *интенсивный страх*, *беспомощность или ужас* (у детей реакция может замещаться ажитированным или дезорганизованным поведением).

Б. Травматическое событие настойчиво повторяется в переживании *одним* (*или более*) из следующих способов:

1) *повторяющееся и навязчивое воспроизведение* события, соответствующих образов, мыслей и восприятий, вызывающее тяжелые эмоциональные переживания (у маленьких детей может появиться постоянно повторяющаяся игра, в которой проявляются темы или аспекты травм);

2) *повторяющиеся тяжелые сны* о событии (у детей могут возникать ночные кошмары, содержание которых не сохраняется);

3) такие действия или ощущения как если бы травматическое событие происходило *вновь* — это ощущения «оживания» опыта, иллюзии, галлюцинации и диссоциативные эпизоды — ***«флэшбэк-эффекты»*** — включая те, которые появляются в состоянии интоксикации или в просоночном состоянии (у детей может появляться специфичное для травмы повторяющееся поведение);

4) *интенсивные тяжелые переживания*, которые были вызваны внешней или внутренней ситуацией, напоминающей о травматических событиях или символизирующей их;

5) *физиологическая реактивность* в ситуациях, которые внешне или внутренне символизируют аспекты травматического события.

В. *Постоянное избегание стимулов*, связанных с травмой и ***«numbing»*** — блокировка эмоциональных реакций, оцепенение

(не наблюдалось до травмы). Определяется по наличию *трех* (*или более*) из перечисленных ниже особенностей:

1) усилия по избеганию мыслей, чувств или разговоров, связанных с травмой;

2) усилия по избеганию действий, мест или людей, которые пробуждают воспоминания о травме;

3) неспособность вспомнить о важных аспектах травмы (*психогенная амнезия*);

4) заметно сниженные интерес или участие в ранее значимых видах деятельности;

5) чувство отстраненности или отделенности от остальных людей;

6) сниженная выраженность аффекта (неспособность, например, к чувству любви);

7) чувство отсутствия перспективы в будущем (например, отсутствие ожиданий по поводу карьеры, женитьбы, детей или пожелания долгой жизни).

Г. *Постоянные симптомы возрастающего возбуждения* (которые *не* наблюдались до травмы). Определяется по наличию по крайней мере *двух* из нижеперечисленных симптомов:

1) трудности с засыпанием или плохой сон (ранние пробуждения);

2) раздражительность или вспышки гнева;

3) затруднения с сосредоточением внимания;

4) повышенный уровень настороженности, гипербдительность, состояние постоянного ожидания угрозы;

5) гипертрофированная реакция испуга.

Д. Длительность протекания расстройства (симптомы в критериях B, C и D) более чем *один месяц*.

Е. Расстройство вызывает *клинически значимое* тяжелое эмоциональное состояние или нарушения в социальной, профессиональной или других важных сферах жизнедеятельности.

Как видно из описания критерия А, определение травматического события относится к числу *первостепенных* при диагностике ПТСР.

К ***травматическим событиям*** непосредственно относятся следующие (но не ограничиваются ими): *боевой опыт*, *насильственные нападения на личность* (*сексуальное или физическое насилие*, *ограбление*, *групповое нападение*), *пребывание в качестве заложника*, *террористические нападения*, *пытки*, *содержание в концентрационных лагерях*, *природные и промышленные катастрофы*, *автомобильные катастрофы*, *ситуации*, *когда человеку ставится диагноз неизлечимой*, *опасной для жизни болезни*.

Выделяются два типа травматических событий: 1) *кратковременное*, *неожиданное* и 2) *постоянное и повторяющееся*

воздействие травматического стрессора — серийная или пролонгированная травматизация (например: повторяющееся физическое или сексуальное насилие, боевые действия). Вначале травма переживается как краткосрочная (тип 1), но по мере того как травматическое событие повторяется, жертва переживает помимо негативных эмоций, вызванных ситуацией, также страх повторения травмы.

Выделяются разные виды ПТСР: устанавливается диагноз «***острое ПТСР***», когда продолжительность симптомов менее, чем три месяца; «***хроническое ПТСР***», когда симптомы длятся три месяца или более; «***ПТСР с отсроченным началом***», когда прошло по крайней мере шесть месяцев между травматическим событием и возникновением симптомов. ПТСР может развиваться *в любом* возрасте, включая детский. Обычно симптомы появляются в течение *первых трех месяцев после травмы, хотя их начало может быть отсрочено на месяцы или даже годы.* Часто нарушение сразу совпадает с критериями ***острого стрессового расстройства (ОСР)***, возникающего непосредственно вслед за травмой, симптомы которого обнаруживаются в течение одного месяца после стрессового события.

5.1.4. Эпидемиология

Распространенность ПТСР в популяции зависит от частоты травматических событий, количество которых растет во всех развитых странах. Можно говорить о *травмах, типичных для определенных политических режимов, географических регионов*, в которых особенно часто происходят природные катастрофы, и т.п.

В 1990-е гг. показатели частоты возникновения ПТСР отчетливо возросли: если в 1980-х гг. они соответствовали 1—2 %, то в недавних исследованиях, опубликованных в США, — 7,8 %, причем имеются выраженные половые различия (10,4 % для женщин, 5,0 % для мужчин). Так, Р. Кесслер с соавторами изучали выборку мужчин и женщин в возрасте от 15 до 24 лет и обнаружили, что 8 % имели ПТСР; при этом особенно у незамужних женщин был больший риск подверженности этому расстройству. ПТСР как следствие травматических событий наблюдалось у мужчин, если они были свидетелями чьего-то тяжелого ранения или убийства или сами подвергались риску быть убитым, а у женщин, если они подвергались сексуальному насилию. *Было также установлено, что 61 % мужчин и 51 % женщин имели в течение жизни минимум одно травматическое событие* (Kessler R. C. et al. — 1995).

Анализ результатов эпидемиологических исследований показывает, что наличие ПТСР коррелирует с определенными психическими нарушениями, которые либо возникают как следствие

травмы, либо имеют место до нее. К числу таких нарушений относятся: невроз тревоги; депрессия; склонность к суицидальным мыслям или попыткам; медикаментозная, алкогольная или наркозависимости; психосоматические расстройства; заболевания сердечно-сосудистой системы. Данные исследований свидетельствуют о том, что у 50—100 % пациентов, страдающих ПТСР, имеется какое-либо из перечисленных сопутствующих заболеваний, а чаще всего два или более. Кроме того, для пациентов с ПТСР особую проблему представляет высокий показатель самоубийств или попыток самоубийства.

В результате широкого обследования населения было обнаружено, *что процент распространенности ПТСР колеблется в диапазоне от 1 до 14 %* с вариативностью, связанной с методами обследования и особенностями популяции. Обследование индивидов из группы риска (например, ветеранов войны во Вьетнаме, пострадавших от извержений вулкана или криминального насилия) дало очевидное повышение норм распространенности диагноза от 3 до 58 %. При изучении выборки молодых совершеннолетних людей в возрасте от 21 до 30 лет, было обнаружено, что 39 % подвергались в течение жизни хотя бы одному травматическому воздействию из тех, которые описаны в DSM-III-R (Breslau N. et al. — 1991). Исследование выборки взрослых замужних женщин США показало высокую вероятность развития у них ПТСР. Были выявлены скрытые травматические события (с акцентом на сексуальные и физические нападения); 69 % женщин подвергались вообще каким-либо травматическим воздействиям на протяжении жизни. Кроме того, они обнаружили, что 12 % респондентов имели на протяжении жизни диагноз ПТСР (Resnick H. S. et al. — 1993).

Ф. Норрис установила, что 69 % из обследованной ею выборки подвергались минимум одному травматическому воздействию на протяжении жизни и 21 % пережили подобные события за последний год, но только у 7 % был установлен диагноз ПТСР. При этом чернокожие люди (мужчины) чаще подвергаются травматическим воздействиям, а молодые люди чаще страдают ПТСР (Norris F. H. — 1992). В нашей стране не проводилось масштабного популяционного исследования травмы, однако есть все основания считать, что у нас от ПТСР страдает не меньший процент населения и актуальность его изучения высока.

* * *

Итак, ПТСР развивается в результате переживания травматического события, угрожающего жизни человека. Симптомами, его характеризующими, являются повторяющееся воспроизведение травматического события или его эпизодов; избегание мыслей, воспоми-

наний, людей или мест, ассоциирующихся с этим событием; эмоциональное оцепенение; повышенная физиологическая возбудимость. Часто сопровождаясь другими психическими расстройствами, ПТСР может быть связано со значительным нарушением личностного и социального функционирования. ПТСР внесено в психиатрические классификаторы относительно недавно. Несмотря на рост количества стран, в которых клиницисты применяют этот диагноз, дискуссии по этому вопросу продолжаются. Клинико-психологические исследования, проводимые на контингенте все увеличивающегося количества жертв антропогенных и стихийных катастроф, играют крайне важную роль в дальнейшем упрочении места ПТСР в классификаторах.

5.2. Основные теоретические модели

В настоящее время не существует единой, общепринятой теоретической концепции, объясняющей этиологию и механизмы возникновения и развития ПТСР, хотя в результате многолетних исследований разработаны теоретические модели, среди которых можно выделить ***психодинамические***, ***когнитивно-бихевиоральные*** и ***комплексные многофакторные***. Они были разработаны в ходе анализа основных закономерностей процесса адаптации жертв травмирующих событий к нормальной жизни. Исследования показали, что существует *тесная связь между способами выхода из кризисной ситуации, способами преодоления состояния посттравматического стресса (устранение и всяческое избегание любых напоминаний о травме, погруженность в работу, алкоголь, наркотики, стремление войти в группу взаимопомощи и т. д.) и успешностью последующей адаптации*.

5.2.1. Психодинамические модели

Основой для разработки психодинамических моделей послужило представление о ***психической травме***, начало исследований которой можно отнести к работам **Пьера Жанэ**. Работая в знаменитой клинике Сальпетриер у Ж. Шарко, он обнаружил, что многие психопатологические симптомы пациентов связаны с их вытесненными воспоминаниями о травматических событиях. Возникающие при этом психические состояния зачастую не поддаются интеграции и могут, в крайних случаях, вести к диссоциативным расстройствам (Жане П. — 1973). **Зигмунд Фрейд**, который также работал в клинике Ж. Шарко, в своем понимании травмы прошел различные фазы. Его первоначальное убеждение заключалось в том, что сексуальное соблазнение ребенка и, следовательно, сексуальная травматизация лежит в основе любого истерического невроза. Однако в последующем З. Фрейд приходит к другому «энергетическому» пониманию травмы, согласно кото-

рому психическая травма возникает в том случае, когда чрезмерной силы стимул или раздражитель пробивает «стимульный барьер» или «щит». З. Фрейд предлагал различать случаи, когда ***травмирующая ситуация***: 1) является провоцирующим фактором, раскрывающим имевшуюся в наличии невротическую структуру; 2) детерминирует возникновение и содержание симптома. При этом повторение травматических переживаний, вновь и вновь возвращающиеся ночные кошмары, расстройство сна и т. п. — все это можно понять как попытки «связать», отреагировать травму.

В современном психоаналитическом сообществе травма рассматривается в следующих аспектах: 1) наличие внешнего события, субъективно воспринимаемого индивидом как травматическое; 2) психопатологические последствия травматического события, возникающие либо немедленно, либо отсроченно; 3) усиление подверженности будущей травматизации вследствие пережитого травматического события; 4) причина любой психопатологии и, следовательно, фокус психотерапевтического воздействия (Sandler J., Dreher A. U., Drews S. — 1991).

«Энергетическое» понимание травмы З. Фрейдом некоторые современные исследователи предлагают заменить на «информационное», что позволяет включить как когнитивные, так и эмоциональные переживания и восприятия, имеющие внешнюю и/или внутреннюю природу (Horowitz M. — 1998; Lazarus R. — 1966). Данный подход предполагает, что информационная перегрузка повергает человека в состояние постоянного стресса до тех пор, пока эта информация не пройдет соответствующую переработку. При этом информация под воздействием психологических защитных механизмов навязчивым образом воспроизводится в памяти. Успешность совладания с травмирующим воздействием зависит от оптимального соотношения между фиксацией на травмирующей ситуации и вытеснением ее из сознания. При этом учитывается, что стратегия избегания упоминаний о травме, ее вытеснения из сознания («инкапсуляция травмы»), безусловно, является наиболее адекватной острому периоду, помогая преодолеть последствия внезапной травмы.

5.2.2. Когнитивно-бихевиоральные модели

Другой аспект индивидуальных особенностей преодоления ПТСР — когнитивная оценка и переоценка травмирующего опыта — отражен в ***когнитивных моделях***. В их основе лежит когнитивная модель реакции страха, которую описали А. Бек и Г. Эмери (Beck A., Emery G. — 1985). Согласно этой модели данная реакция человека включает оценку степени опасности ситуации и оценку собственных ресурсов, позволяющих с нею совладать или избежать ее.

В процесс оценивания ситуации страха включается когнитивная схема, фильтрующая только те признаки, которые ей соответствуют, т. е. люди воспринимают лишь то, что ожидают увидеть или услышать. Обусловленная прошлым опытом схема переживания страха актуализируется и заставляет человека искать информацию, соответствующую этой схеме и игнорировать всю остальную. В итоге работа схемы приводит к определенным моторным реакциям — борьбе, бегству или застыванию на месте.

К когнитивным моделям ПТСР относится *концепция психической травмы* **Рони Янофф-Бульман** (Janoff-Bulman R. — 1995), суть которой состоит в том, что у каждого человека существует сформированная в раннем детстве система *базисных убеждений*: о доброжелательности или враждебности окружающего мира, его справедливости, а также о ценности и значимости собственного «Я».

В раннем детстве базисные убеждения ребенка связаны с чувством защищенности и доверия к миру, а в дальнейшем — с ощущением собственной неуязвимости и стабильности. Имплицитная концепция окружающего мира и собственного «Я» у большинства взрослых здоровых людей приблизительно такова: «В этом мире хорошего гораздо больше, чем плохого. Если что-то плохое и случается, то это бывает в основном с теми, кто делает что-то не так. Я хороший человек, следовательно, могу чувствовать себя защищенным от бед». Данное утверждение легко подтверждается тем, что часто из уст жертв травматических ситуаций можно услышать: «Я никогда не мог подумать, что это может случиться со мной».

Согласно Р. Янофф-Бульман, базисные убеждения о доброжелательности и справедливости окружающего мира и значимости собственного «Я» подвержены влиянию психической травмы. В одночасье человек сталкивается с ужасом, порождаемым внешним миром, а также с собственной уязвимостью и беспомощностью. Привычные комфортные убеждения рушатся, повергая его в состояние дезинтеграции. ***Процесс совладания с травмой состоит в восстановлении базисных убеждений.***

Авторы *когнитивных концепций травмы* считают, что когнитивная оценка травмирующей ситуации, являясь основным фактором адаптации после травмы, будет в наибольшей степени способствовать преодолению ее последствий, если причина травмы в сознании ее жертвы приобретет экстернальный характер и будет лежать вне личностных особенностей человека (широко известный принцип: не «Я плохой», а «Я совершил плохой поступок»). В этом случае, как считают исследователи, сохраняется и повышается вера в реальность бытия, в существующую рациональность мира, а также в возможность сохранения собственного контроля за ситуацией. Главная задача при этом — *восстановление в сознании гармоничности существующего мира*, *целост-*

ности его когнитивной модели: справедливости, ценности собственной личности, доброты окружающих, так как именно эти оценки в наибольшей степени искажаются у жертв травматического стресса, страдающих ПТСР.

До недавнего времени в качестве основной ***бихевиоральной концепции***, объясняющей механизм возникновения посттравматических стрессовых расстройств, выступала *двухфакторная теория*. В ее основу в качестве первого фактора был положен классический принцип условно-рефлекторной обусловленности ПТСР (см. т. 1, гл. 3). Основная роль в формировании синдрома при этом отводится собственно травмирующему событию, которое выступает в качестве интенсивного *безусловного* стимула, вызывающего у человека *безусловно-рефлекторную стрессовую реакцию*. Поэтому, согласно этой теории, другие события или обстоятельства, сами по себе нейтральные, но каким-либо образом связанные с травматическим стимулом-событием, могут послужить *условно-рефлекторными раздражителями*. Они как бы пробуждают первичную травму и вызывают соответствующую эмоциональную реакцию (страх, гнев) по условно-рефлекторному типу.

Второй составной частью двухфакторной теории ПТСР стала теория *поведенческой, оперантной обусловленности развития синдрома*. Согласно этой концепции, если воздействие событий, имеющих сходство (явное или по ассоциации) с основным травмирующим стимулом, ведет к развитию эмоционального дистресса, то человек будет все время стремиться к избеганию такого воздействия, что собственно и лежит в основе психодинамических моделей ПТСР.

Однако с помощью двухфакторной теории было трудно понять природу ряда присущих только ПТСР симптомов, в частности постоянное возвращение к переживаниям, связанным с травмирующим событием. Это симптомы навязчивых воспоминаний о пережитом, сны и ночные кошмары на тему травмы и, наконец, *флэшбэк-эффект*, т. е. внезапное, без видимых причин, воскрешение в памяти с патологической достоверностью и полным ощущением реальности травмирующего события или его эпизодов. В этом случае оказалось практически невозможным установить, какие именно «условные» стимулы провоцируют проявление этих симптомов, настолько подчас оказывается слабой их видимая связь с событием, послужившим причиной травмы.

5.2.3. Комплексные интегративные модели

Для объяснения упомянутых проявлений ПТСР Р. Питменом была предложена ***теория патологических ассоциативных эмоциональных сетей***, в основе которой лежит теория П. Ланга

(Lang P.J. — 1979). Специфическая информационная структура в памяти, обеспечивающая развитие эмоциональных состояний — «сеть», включает три компонента в виде информации: 1) *о внешних событиях, а также об условиях их появления*; 2) *о реакции на эти события, включая речевые компоненты, двигательные акты, висцеральные и соматические реакции*; 3) *о смысловой оценке стимулов и актов реагирования.*

Эта ассоциативная сеть при определенных условиях начинает работать как единое целое, продуцируя эмоциональный эффект. В основе же посттравматического синдрома лежит формирование аналогично построенных *патологических ассоциативных структур*. Подтверждение этой гипотезы было получено Р. Питменом, установившим, что включение в схему эксперимента элемента воспроизведения травмирующей ситуации в воображении ведет к значимым различиям между здоровыми и страдающими ПТСР ветеранами вьетнамской войны. У последних наблюдалась интенсивная эмоциональная реакция в процессе переживания в воображении элементов своего боевого опыта, а у здоровых испытуемых такой реакции не отмечалось (Pitman R.K. — 1988).

Таким образом, с помощью теории ассоциативных сетей был описан механизм развития *флэшбэк-феномена*, однако такие симптомы ПТСР, как навязчивые воспоминания и ночные кошмары, и в этом случае поддавались объяснению с трудом. Поэтому было высказано предположение, что патологические эмоциональные сети ПТСР должны обладать свойством *самопроизвольной активации*, механизм которой следует искать в *нейронных структурах мозга и биохимических процессах*, протекающих на этом уровне. Результаты нейрофизиологических и биохимических исследований последних лет стали основой для выделения ***биологических аспектов*** ПТСР. В соответствии с ними патогенетический механизм ПТСР обусловлен нарушением *функций эндокринной системы, вызванным запредельным стрессовым воздействием.*

К *комплексным (интегративным) моделям патогенеза* относятся теоретические разработки, учитывающие и *биологические, и психологические аспекты* развития ПТСР. Этим условиям наиболее соответствует ***нейропсихологическая модель*** Л. Кольба, который, обобщив данные психофизиологических и биохимических исследований у ветеранов войны во Вьетнаме, обнаружил, что в результате чрезвычайного по интенсивности и продолжительности стимулирующего воздействия происходят *изменения в нейронах коры головного мозга, блокада синаптической передачи и даже гибель нейронов.* В первую очередь при этом страдают зоны мозга, связанные с контролем над агрессивностью и циклом сна.

Содержательный анализ вышеизложенных теорий говорит о том, что каждая из них отражает одну из сторон развития и динамики ПТСР и по сути они *дополняют* друг друга. А. Мэркер предлагает ***этиологическую мультифакторную модель***, с помощью которой он делает попытку объяснить, почему одни люди после переживания травматического стресса начинают страдать ПТСР, а другие — нет. Он говорит о том, что можно выделить три группы факторов, сочетание которых приводит к возникновению ПТСР: 1) наличие самого факта травматического события, интенсивность травмы, ее неожиданность и неконтролируемость; 2) форма и сила защитных механизмов личности, способность к осмыслению ситуации, наличие социальной поддержки; 3) возраст к моменту травматизации, наличие травматических событий и психических расстройств в анамнезе, низкие интеллект и социоэкономический уровень (Maercker A. — 1998).

К комплексным моделям, учитывающим факторы разного уровня, можно отнести также ***психосоциальные модели***. В них акцентируется значение социальных условий, в частности фактора социальной поддержки окружающих, для успешного преодоления ПТСР (McFarlane A.C. — 1988; Werner E.E. — 1989).

Были выделены основные социальные факторы, влияющие на успешность адаптации жертв психической травмы: *отсутствие физических последствий травмы*, *прочное финансовое положение*, *сохранение прежнего социального статуса*, *наличие социальной поддержки со стороны общества и особенно близких людей*. При этом последний фактор влияет на успешность преодоления последствий травматического стресса в наибольшей степени (Green B.L. et al. — 1983; Hobfoll S.E. — 1988).

В ряде отечественных публикаций, связанных с проблемами адаптации афганских ветеранов после возвращения домой, подчеркивалось, насколько сильно мешают их возвращению к мирной жизни ситуации непонимания, отчужденности, неприятия со стороны окружающих. Выделены следующие стрессоры, связанные с социальным окружением: *ненужность обществу человека с боевым опытом*; *непопулярность войны и ее участников*; *взаимное непонимание между теми, кто был на войне, и теми, кто не был*; *комплекс вины, формируемый обществом*. Столкновение с этими уже вторичными по отношению к экстремальному опыту, полученному на войне, стрессорами достаточно часто приводило к ухудшению состояния ветеранов войн во Вьетнаме и в Афганистане. Это свидетельствует об огромной роли социальных факторов, которая может быть как позитивной — в виде помощи по преодолению травматических стрессовых состояний, так и негативной — ведущей к формированию ПТСР в случае отсутствия поддержки и понимания окружающих людей (Знаков В.В. — 1990; Абдурахманов Р.А. — 1992).

* * *

Итак, анализ современных концептуальных моделей, разработанных для изучения ПТСР, показывает, что ни одна из них полностью не объясняет его симптоматику. Каждая из вышеизложенных теоретических моделей может быть рассмотрена как моделирующее представление о детерминантах развития ПТСР. Одной из наиболее перспективных является модель патологических эмоциональных сетей Р. Питмена. Необходимы комплексные многофакторные подходы.

5.3. Эмпирические исследования

5.3.1. ПТСР у ветеранов боевых действий

В середине 1970-х гг. американское общество вплотную столкнулось с проблемами, порожденными разными формами дезадаптации у ветеранов войны во Вьетнаме. Так, примерно у 25 % воевавших солдат опыт участия в боевых действиях послужил причиной развития неблагоприятных изменений личности. По данным статистики, к началу 1990-х гг. *около 100 тысяч вьетнамских ветеранов совершили самоубийство*. Около 40 тысяч ветеранов ведут замкнутый образ жизни и почти не общаются с внешним миром. Отмечен также высокий уровень актов насилия, неблагополучие в сфере семейных отношений и социальных контактов. Установлено, что процент ПТСР среди раненых и калек значительно выше (до 42 %), чем среди физически здоровых ветеранов (от 10 до 20 %). Кроме того, было отмечено, что воздействие боевых стрессоров повышает риск ранней смерти независимо от ПТСР: *56 % людей, которые пережили тяжелые боевые действия, умирали или были хронически больны в возрасте до 65 лет*. Длительные наблюдения свидетельствуют о том, что долговременные эффекты травмы могут проявиться в пожилом возрасте, когда возрастает риск соматических заболеваний (Lee E., Lu F. — 1989).

Выявленный в процессе исследования рост актов насилия, совершаемых ветеранами военных действий, количество самоубийств среди них, неблагополучие в сфере семейных и производственных отношений побудили принять необходимые меры по их реабилитации. В рамках государственной программы была создана специальная система исследовательских центров и центров социальной помощи ветеранам Вьетнама (*Veteran Affairs Research Service*). В последующие десятилетия эти работы были продолжены. Их результаты изложены в ряде монографий, в которых проанализированы теоретические и прикладные вопросы, касающиеся проблем развития у ветеранов комплекса неблагоприятных состояний, имеющих стрессогенную природу. В этих работах также обобщен

накопленный к тому времени опыт по оказанию им психотерапевтической помощи (Card J. — 1987; Kulka R. et al. — 1988; и др.).

Возвращаясь к обзору работ, отметим, что исследования ПТСР в 1980-х гг. стали еще более обширными. В 1981 г. были завершены работы, посвященные сравнительному анализу особенностей адаптационного процесса у вьетнамских ветеранов и их невоевавших ровесников (Egendorf A. et al. — 1981) и изучению особенностей их отсроченной реакции на стресс (Boulander G. et al. — 1986). Результаты этих исследований до сих пор не утратили своей важности для тех, кто занимается проблематикой ПТСР. В 1986 г. основные итоги международных исследований были обобщены в коллективной двухтомной монографии «Травма и ее след» (Figley C. R. (ed.) — 1986), где наряду с особенностями развития ПТСР военной этиологии приводятся результаты изучения последствий стресса у жертв геноцида, других трагических событий, а также у лиц, переживших различные формы насилия. В 1988 г. были также опубликованы данные общенациональных ретестовых исследований различных аспектов послевоенной адаптации ветеранов вьетнамской войны (Kulka R. et al. — 1988). Эти работы позволили уточнить многие вопросы, связанные с природой и диагностикой ПТСР.

В отечественной психологической науке интенсификация исследований посттравматических стрессовых нарушений вызвана прежде всего необходимостью оказания психологической и психотерапевтической помощи ветеранам боевых действий в Афганистане и Чеченской республике, а также лицам, работающим в условиях повышенной опасности (пожарные, работники МЧС, полиция, шахтеры).

Одной из первых работ, посвященной анализу психологических причин непонимания афганских ветеранов окружающими людьми, было исследование В. В. Знакова (Знаков В. В. — 1990). Автором установлено, что «адекватный психологический портрет» ветерана в сознании некоторой части населения подменяется набором негативных социальных стереотипов, которые препятствуют формированию психологических условий взаимопонимания «афганцев» с партнерами по общению, которые не воевали. По мнению автора исследования, главные социально-психологические корни стереотипов состоят в неумении отделить политические аспекты афганской войны от психологических, а также в искажениях представлений о нравственности, произошедших в последнее время в общественном сознании. За прошедшие два десятилетия отечественными исследователями, как психологами, так и психиатрами, выполнено большое количество работ, посвященных боевому (военному) стрессу, в рамках которых изучался ПТСР (Абдурахманов Р. А. — 1992; Литвинцев С. В. — 1994; Снедков Е. В. — 1997; и др.).

В кросскультуральном исследовании, посвященном изучению психологических стрессовых состояний у физически здоровых участников войн в Афганистане и Вьетнаме, было установлено сходство психологической картины последствий пережитого во время участия в боевых действиях. Показано, что для большинства тех, кто вернулся из Афганистана, отмечаются хотя бы отдельные симптомы, входящие в критерии ПТСР и свидетельствующие о наличии психологического и эмоционального неблагополучия. При этом у 17 % афганских ветеранов (что согласуется с данными, опубликованными в зарубежной литературе) наблюдается состояние, которое классифицируется как ПТСР (Tarabrina N. et al. — 1997).

Обследование участников боевых действий в Афганистане подтвердило существование установленной американскими исследователями у ветеранов войны во Вьетнаме *положительной корреляции между параметрами боевой обстановки* (количеством недель, проведенных в боевой обстановке, получения ранения, смерти и т.д.) *и развитием впоследствии ПТСР*. Ветераны войны в Афганистане с этим диагнозом наиболее сильно страдают от постоянного навязчивого вторжения в сознание неприятных воспоминаний, связанных с их военным травматическим опытом. Большое значение в структуре ПТСР афганских ветеранов занимает состояние субъективного переживания психологической изолированности, «отделенности» от остальных людей, возникшее у них после возвращения домой. В значительной степени данный факт можно считать следствием той социальной ситуации, в которой оказались возвратившиеся с войны ее участники. В большинстве случаев они оставались один на один с приобретенным в Афганистане опытом, переживаниями и ощущениями, уникальный травматический характер которых отсутствует у большинства людей в окружающем ветеранов социуме.

Одной из основных проблем, связанных с эмпирическим изучением ПТСР, является высокий уровень субъективной представленности симптоматики расстройства: диагноз ставится только на основании самоотчета пациента. Поэтому поиск объективных критериев при диагностике посттравматических стрессовых нарушений явился для исследователей одной из первоочередных задач. Измерение динамики психофизиологической реактивности организма делает возможным повышение валидности поставленного диагноза благодаря использованию объективной информации о состоянии пациента. Известно также, что стрессовые реакции на травматическую ситуацию тесно связаны с изменениями физиологического статуса и реактивности субъекта травмы.

А. Кардинер имел в виду именно *роль повышенной физиологической возбудимости в связанных с травмой стрессовых реак-*

циях, когда он ввел термин «физионевроз» (Kardiner A. — 1941). В исследованиях «операционального утомления» у летного персонала в период Второй мировой войны Р. Гринкел и Дж. Спигел установили, что определенная часть тех, кто его перенес и вернулся в строй, продолжала страдать от хронической стимуляции симпатической нервной системы. У них отмечались учащенное дыхание, тремор, повышенная утомляемость и раздражительность, плохое качество сна. Эти люди выглядели тяжелобольными, временами все симптомы резко и внезапно усиливались, особенно в ответ на воздействие слабых слуховых или вербальных стимулов (Grinker R., Spiegel J. — 1945).

Несколько современных исследований ПТСР, вызванного военной травмой, были посвящены сравнению физиологической реактивности на различные стимулы, связанные с боевым опытом у ветеранов войны, страдающих ПТСР и другими расстройствами. В исследовании Р. Бланчард сравнивалась группа ветеранов с ПТСР с контрольной группой лиц, не принимавших участия в боевых действиях, близких по возрасту. Это исследование ясно подтвердило существование физиологической реактивности на связанные с боевой ситуацией стимулы у вьетнамских ветеранов с ПТСР (Blanchard E. B. — 1990).

Последующее изучение психофизиологической реактивности при ПТСР стало проводиться на основе принципиально нового подхода, разработанного группой Р. Питмена, который в настоящее время является одним из наиболее признанных в этой области исследований. Исследователь предложил измерять подобную реактивность на образы, возникающие в воображении испытуемых в ассоциативной связи с воспоминаниями об их собственном прошлом военном травматическом опыте или о специально подобранных нейтральных ситуациях (Pitman R. K. — 1988).

В эксперименте участвовало 18 ветеранов вьетнамской войны, страдающих ПТСР и 15 психически здоровых ветеранов. Испытуемые не различались по возрасту, образованию или военному опыту — в обеих группах он был тяжелым. Методология исследования базировалась на теоретических разработках П. Ланга, предложившего для описания механизма формирования эмоциональных реакций модель ассоциативных сетевых процессов в памяти. В случае ПТСР, в соответствии с данной моделью, происходит замыкание патологической эмоциональной сети. Для каждого испытуемого готовилось по пять индивидуальных сюжетов, в основе которых лежали реальные ситуации из их прошлого боевого опыта. Результаты показали, что значимые различия в уровне физиологических показателей (ЧСС, КГР, ЭМГ) между группами были обнаружены только в процессе воображения испытуемыми сцен, связанных с их индивидуальным реальным военным травматическим опытом.

Использование психофизиологических методов и в дальнейшем может дать ценную информацию в области феноменологии, диагностики и лечения ПТСР. Эта методология была применена в комплексном исследовании проблем афганских ветеранов, которое проводилось в рамках российско-американского сотрудничества лаборатории психологии посттравматического стресса и психотерапии Института психологии РАН (рук. Н. В. Тарабрина) с психофизиологической лабораторией Гарвардского университета США (рук. Р. Питмен). В результате впервые были получены характеристики индивидуальных особенностей психофизиологической реактивности у ветеранов Афганистана, подвергавшихся воздействию военного травматического стресса. Проведен сравнительный анализ как между группами «НОРМА» и «ПТСР», так и между группами испытуемых, различающихся по тяжести проявления посттравматической симптоматики.

В результате данного исследования установлено, что наиболее информативным признаком психофизиологической реактивности у лиц, переживших военный травматический стресс, является ***показатель, отражающий рост электрической проводимости кожи в процессе воспроизведения ими в воображении ситуаций, связанных с индивидуальным травматическим опытом***. У тех, кто страдает ПТСР, наблюдается значимое увеличение этого показателя. Показано, что специфические для ПТСР психофизиологические реакции наиболее выражены у тех испытуемых, которых характеризует значительная тяжесть симптоматики ПТСР (выше 60 баллов по шкале *CAPS*), что согласуется с данными зарубежных исследований (Тарабрина Н. В. — 2009).

Поиск психофизиологических коррелятов ПТСР относится к числу актуальных и дискуссионных вопросов психофизиологии; рассмотренные данные вносят свой существенный вклад в его решение.

5.3.2. ПТСР у жертв преступлений и сексуального насилия

Д. Килпатрик с соавторами оценивали представленность ПТСР, вызванного преступными действиями, в репрезентативной группе женщин в Южной Калифорнии (Kilpatrick D. G. et al. — 1985). Обследование группы женщин (391 человек) показало, что 295 (75 %) респондентов были когда-либо жертвами преступлений. Из них 53 % были жертвами сексуального насилия; 9,7 % — грубого нападения; 5,6 % — жертвы ограблений дома; 45,3 % подвергались краже со взломом. Было установлено, что из всех жертв различных преступлений 27,8 % соответствовали критерию ПТСР в разные моменты своей жизни и что 7,5 % соответствовали кри-

териям актуального ПТСР. *Наибольший процент данного расстройства на разных этапах жизни (57,1 %) был обнаружен у жертв изнасилований.* При этом 16,5 % этих женщин проявляли достаточное число симптомов для постановки диагноза актуального ПТСР. Л. Вейсет провел обследование 13 норвежских моряков, которые были арестованы и подвергались пыткам в Ливии. В течение 67-дневного заключения команда подвергалась многочисленным травматическим испытаниям. Л. Вейсет писал, что один моряк умер, забитый до смерти. Перед смертью его привозили на корабль для того, чтобы его товарищи могли его видеть. Кроме того, члены команды подвергались оскорбительным насмешкам, допросам, пыткам, находились в условиях невыносимой жары, отсутствия медицинской помощи, перенесли кишечную инфекцию. Через 6 месяцев после освобождения состояние семи человек (53,8 % команды) совпадало с критериями диагностики ПТСР (Weisaeth L. — 1989).

Параллельно работам, в которых изучалось ПТСР в военной популяции, исследователи, изучавшие проблему изнасилования, выдвинули предположение, что картина симптомов, появляющихся в результате насилия, также подходит для критериев ПТСР (Kilpatrick D. G., Veronen L. J., Best C. L. — 1985). Они установили, что жертвы изнасилований испытывают как кратковременные, так и долговременные психологические проблемы, такие как депрессия, страх и тревожность, психосоматические симптомы, сексуальная неудовлетворенность, навязчивые мысли, усугубление общей психопатологии. Результаты обследования группы детей (31 человек), которые, по крайней мере один раз, подвергались сексуальному домогательству, которое определялось как «сексуальные касания, как сильные, так и слабые, кем-либо, кто на пять или более лет старше, чем ребенок», показали, что 15 (48,4 %) детей соответствовали критериям DSM-III-R для ПТСР на время обследования (McLeer V. S. et al. — 1988. — P. 65).

Дополнительное подтверждение ПТСР, как диагноза, применимого к жертвам изнасилований, было представлено еще одним исследованием (McMillan H. et al. — 2001), в котором ПТСР среди изнасилованных диагностировалось в 28,6 % случаев. Были изучены различные аспекты травмы изнасилования в поисках их потенциального влияния на психопатологию. Проверка взаимосвязи четырех факторов психологической травмы у 326 жертв изнасилований, которые находились под наблюдением Кризисного центра жертв изнасилования, показала, что имеются два значимых компонента сексуального насилия. *Первый* компонент — «внезапный случай изнасилования» — включает запугивание, которое использует нападающий, сопротивление, которое пытается оказать жертва, и физические травмы. *Второй* — «факторы жертвы» — является сочетанием предше-

ствующих изнасилованию жизненных стрессов и социальной поддержки.

В развитии дистресса, связанного с изнасилованием, значительную роль играют некоторые факты из истории жизни жертвы Обнаружено, что предшествующие сексуальные оскорбления являются значимым фактором для возникновения дистресса после изнасилования: жертвы, которые ранее подвергались сексуальному насилию, были более депрессивны и более тревожны после изнасилования, чем жертвы, у которых раньше не было таких проблем.

5.3.3. Посттравматический стресс у онкологических больных

Особый интерес представляют исследования посттравматического стресса у онкологических больных. Задолго до внесения изменений в определение критерия А при диагностике посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) (наличие травмирующего события в анамнезе) в DSM-IV, исследователи фиксировали, что установление диагноза злокачественного новообразования является очень сильным травматическим стрессором для каждого человека и сопровождается переживанием интенсивных негативных эмоций: страха, чувства беспомощности, оцепенения. Во многих исследованиях показано наличие дистресса у онкологических пациентов, а также симптомов, обусловленных стрессом или травмой: избегающее поведение, навязчивые мысли, усиление возбудимости, характеризующие посттравматическое расстройство. Посттравматические симптомы отмечались среди пациентов с различными видами рака, включая рак молочной железы, трансплантацию костного мозга и др. Кроме того, симптомы травмы встречались как непосредственно у самих пациентов, проходящих лечение (включая детей), так и у членов их семей.

Американскими учеными был проведен ряд исследований, эмпирически подтверждающих возможность включения онкологических заболеваний в перечень травматических стрессоров, после чего угрожающие жизни болезни были включены в список потенциальных стрессоров, способных приводить к развитию ПТСР (Davidson J. et al. — 1991; Koopman Ch. et al. — 2002; Green M. et al. — 1998).

Установлено, что угрожающие жизни заболевания, в том числе онкологические, отличаются от обычных травматических событий. ***Онкологические заболевания относят к так называемым невидимым стрессорам.*** В начале исследований больных раком молочной железы было замечено, что «угроза», связанная с раком, первоначально воспринимается как информация о том,

что существует болезнь. Стрессором является понимание того, что болезнь может угрожать жизни. Такое воздействие опосредствовано процессом когнитивной переработки информации, что зачастую не вызывает непосредственных эмоциональных реакций. В этом смысле диагноз «рак» сходен с воздействием радиационной или токсической угрозы; его влияние определяется рациональным знанием человека об угрозе жизни. Механизм развития ПТСР при действии *невидимого стресса* отличается от аналогичного механизма в случае явно воспринимаемого, событийного стресса. Основное различие лежит в плоскости уровней восприятия и интериоризации травматического переживания. Восприятие и оценка возможных неблагоприятных последствий воздействия стрессогенных факторов базируются, с одной стороны, на рациональном знании об их наличии и, с другой — на неосознаваемом или лишь частично осознаваемом эмоциональном переживании страха по поводу влияния этих факторов на жизнь и здоровье человека (Тарабрина Н. В. и соавт. — 1996, 2009).

Другое отличие состоит в том, что опасное для жизни заболевание угрожает будущей жизни человека, в отличие от событийных видов травм, которые, как правило, являются событиями прошлого, запечатленными в памяти и влияющими на настоящее. Онкологическое заболевание представляет для пациентов не только угрозу жизни, но и пролонгированную угрозу качеству жизни, поскольку для многих оно становится хроническим. Соответственно, ***специфические симптомы ПТСР — навязчивые мысли о травматическом событии могут не быть воспроизведением актуальных событий, таких как диагностирование рака или воздействие токсичного лечения, но более ориентированы на будущее.***

Кроме того, специфика угрожающих жизни болезней состоит в том, что угроза исходит не из внешней среды, как при других травмах, а изнутри организма — ее нельзя «отделить» от индивида. Эти факты качественно отличают переживания человека, у которого диагностировали онкологическое заболевание, от людей, перенесших событийный стресс, и обусловливают специфичность механизмов развития посттравматических состояний.

Однако некоторые аспекты лечения онкологических заболеваний также могут выступать в качестве событийного стресса — операция, прохождение постоперационной терапии — и являться дополнительным или самостоятельным источником стрессового воздействия.

Под руководством Н. В. Тарабриной было предпринято исследование посттравматического стресса у 75 больных раком молочной железы (РМЖ) (Тарабрина и соавт. — 1996, 2010). В исследуемой выборке у 65,3 % больных РМЖ присутствовали отдельные признаки посттравматического стресса и у 24 % дистресс достигал

значимого уровня, соответствующего клинической картине посттравматического стрессового расстройства. Число женщин в данном исследовании, у которых отмечаются признаки посттравматического стресса, корреспондирующие с ПТСР, значительно не различается с данными, полученными в других исследованиях онкологических больных, а также жертв иных травматических событий.

5.3.4. Стресс радиационной угрозы и его последствия

Как уже говорилось в предыдущих разделах, к числу травматических, т. е. нарушающих целостность личности и наносящих «душевную рану», относятся события, которые отвечают следующим критериям: 1) угрожают жизни человека или могут привести к серьезной физической травме или ранению; 2) связаны с восприятием ужасающих картин смерти и ранений других людей, имеют отношение к насильственной или внезапной смерти близкого человека; 3) связаны с присутствием при насилии над близким человеком или получением информации об этом; 4) связаны с виной человека за смерть или тяжелую травму другого человека.

В перечень травматических также входят ситуации, в которых человек находится (или находился) под воздействием вредоносных для организма факторов (радиация, отравляющие вещества и т. д.). ***Отличительной особенностью такого рода травматических ситуаций является то, что человек не воспринимает угрозу такого воздействия непосредственно, с помощью органов чувств.*** Речь идет о нахождении, например, в аварийной зоне, в которой существует угроза радиационного поражения и где человек подвергается реальной опасности утратить здоровье или жизнь, что и послужило основанием для включения такого рода ситуаций в перечень травматических, т. е. способных вызывать ПТСР. Вопрос о том, возможно ли развитие данного расстройства у людей, перенесших стресс радиационной угрозы, остается до сих пор дискуссионным. В отечественной литературе, относящейся к изучению последствий аварии на Чернобыльской АЭС, представлены в основном исследования, касающиеся медико-биологических проблем влияния радиации на организм человека (Смирнов Ю. Н., Пескин А. В. — 1992). В значительно меньшей степени исследователями затронуты психологические последствия пребывания людей в зоне повышенной радиационной опасности, характер и влияние эмоциональных переживаний на их внутреннее состояние после возвращения домой. Однако в некоторых работах авторы отмечают, что наблюдаемые ими нервно-психические и психосоматические расстройства нельзя непосредственно и исключительно связывать с воздействием ионизирующей радиации (Коханов В. П., Краснов В. Н. — 2008).

В зарубежной литературе работ по этому вопросу также немного. В аналитическом обзоре Х. Винера (Vyner H.M. — 1988) показано, что у лиц, подвергшихся радиационному облучению или воздействию других *невидимых* факторов среды, возникают ощущения *неопределенности*, проблемы с *адаптацией*, повышенная *бдительность*, *радиофобии* и *травматический невроз*. Посттравматические синдромы были описаны у жертв радиационного облучения во время аварии на американской АЭС «Three Mile Island» (Dew M.S, Bromet E.J. — 1993); а также у тех американских ветеранов Второй мировой войны (их еще называют «атомные» ветераны), которые были свидетелями испытаний ядерного оружия (Horowitz M.J. et al. — 1979). В работе Д. Коллинса и А. Карвалахо показано, что стресс, связанный с предполагаемым фактом ионизирующего радиационного облучения, имеет ту же интенсивность, что и стресс, полученный в результате реально пережитого факта радиационного облучения (Collins D. L., de Carvalho A. — 1993).

Авария на Чернобыльской АЭС в 1986 г. является самым значительным ядерным инцидентом за всю историю и, может быть, самым значительным источником *невидимой* травмы для ее участников.

Согласно данным обследования, проводимого на базе Московского НИИ диагностики и хирургии и Московского НИИ психиатрии, основные клинически значимые нарушения или признаки социальной дезадаптации выявились в первые шесть месяцев лишь у 20,9 % обследуемых после их пребывания в зоне аварии, у остальной части обследованных они проявились гораздо позже. Эти наблюдения позволяют предположить, что психологические последствия у людей, подвергшихся угрозе радиационного поражения, имеют свои особенности, определенные спецификой воздействия пережитого стресса, так как основным ***стрессогенным фактором в этом случае был информационный***. Жертвами Чернобыля, безусловно, стали в первую очередь жители зараженных радиацией регионов (Александровский Ю.А. с соавт. — 1991; Антонов В.П. — 1987; Моляко В.А. — 1992). Кроме того, угрозе радиационного поражения подвергалась большая часть (по разным источникам от 100 до 750 тысяч человек) (Чернобыльский след. — 1992; Edwards M. — 1994), принимавших участие в ликвидационных работах, как на самой станции, так и в 30-километровой зоне — так называемые ликвидаторы.

В большинстве случаев участие в ликвидационных работах не было добровольным, ликвидаторы при этом не располагали возможностью получить адекватную информацию о существующей опасности. Как правило, они знали о том, что ситуация, в которой они оказались, была опасна, но не знали, насколько велика эта опасность; в оценке ситуации они полагались на субъективные

представления о степени радиационного риска, которому подвергались. В основе их могла быть как объективная информация о степени радиационного поражения, так и дефицит такой информации. Все это и привело к постановке вопроса о том, насколько велика вероятность того, что относительно кратковременное пребывание этой категории лиц в зоне аварии может привести к развитию у части из них психической травмы и ПТСР, т.е. являлся ли сам факт пребывания в Чернобыле травматическим событием. Как показало обследование ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, пребывание в ситуации, связанной с возможностью сильного радиационного облучения, с имеющимся и ожидаемым впоследствии ухудшением состояния здоровья, вызвало у значительной части ликвидаторов психическое состояние, которое, в соответствии с критериями американской классификации DSM-III-R, диагностируется как ПТСР. Частота его встречаемости среди ликвидаторов (19,7 % всех обследованных) соответствует частоте возникновения посттравматического стресса у жертв других травматических ситуаций (Тарабрина Н.В. с соавт. — 1996).

Результаты исследования показали, что *переживание стресса радиационной угрозы в зоне аварии сопровождалось интенсивными отрицательными эмоциями*. При этом уровень осознания травматичности действия угрозы радиационного поражения у большей части ликвидаторов невысок и опосредствован индивидуально-личностными особенностями. В постсобытийный период ликвидаторы подверглись воздействию *информационного стресса*, вызванного волной публикаций в СМИ (не всегда научно обоснованной) о действии радиации на организм человека. Для части ликвидаторов это воздействие стало вторичным стрессом и пусковым механизмом формирования симптомов ПТСР. Для ликвидаторов удаление из зоны радиации не стало гарантом безопасности для жизни. Знание об отсроченном характере воздействия радиации приводит к тому, что ликвидаторы постоянно находятся *в состоянии напряжения*, *ожидания неприятных последствий для своего здоровья*. В течение прошедших после аварии полутора десятка лет они продолжают находиться в состоянии хронического стресса, что не может не отразиться пагубно на их психическом и физическом здоровье.

Многих ликвидаторов из обследованной группы беспокоило постоянное возвращение в памяти к событиям и обстоятельствам, касающихся их работы в Чернобыле и возникающие при этих воспоминаниях тяжелые переживания. Наблюдались постоянно повторяющиеся, навязчивые воспоминания о Чернобыле, возникающие в сознании неожиданно и помимо воли человека даже тогда, когда ничего извне не напоминает о том периоде. У двух человек в настоящем и у четырех в прошлом были «флэшбэк-эффекты» — диссоциативные эпизоды, сопровождающиеся потерей чувства реальности. Эти обследуемые отмечали, что в опреде-

ленных обстоятельствах им довелось пережить ощущение, словно они вновь вернулись в Чернобыль. Такие ощущения возникали чаще всего в ситуациях, напоминающих им о прошлом или как-то иначе связанных с их деятельностью на станции. Например, подобное состояние у одного из обследуемых возникало периодически в те моменты, когда он готовил пищу (в Чернобыле он работал поваром в столовой, находившейся на территории станции). В другом случае, обследуемый Х., занимаясь уборкой мусора во дворе автобазы, временами внезапно чувствовал себя так, словно он снова на станции и засыпает радиоактивный грунт в контейнер. Подобное выпадение из реальности продолжалось обычно недолго, приблизительно 1—2 мин. Были случаи, когда оживание прошлого вроде бы не провоцировалось никакими внешними знаками. Обследуемый С. рассказывал, что в 1989 г., собирая ягоды в лесу, он вдруг почувствовал, что находится в Зоне, это ощущение было очень реалистичным, продолжалось несколько минут и напугало С., у него испортилось настроение, появилось чувство подавленности, а вечером возникли сильные головные боли. В других случаях ощущение возвращения в Зону возникало в просоночном состоянии, при работе на огороде, строительстве дачи и т.д.

Особенностью ПТСР у ликвидаторов является *высокий процент симптомов физиологической возбудимости*, *а также направленность*, *обращенность симптомов ПТСР в будущее*. У них также наблюдается более высокий уровень *тревоги и депрессии*. Исследование также показало, что такие симптомы, как *нарушения сна*, *потеря аппетита*, *снижение сексуального влечения*, *раздражительность*, *свидетельствуют об их тяжелом эмоциональном состоянии*. Известно, что эмоции вовлечены в структуру любого целенаправленного поведенческого акта, вследствие чего активируются вегетативные функциональные системы и их специфическое эндокринное обеспечение, регулирующее поведенческие реакции. В случае невозможности достижения жизненно важных результатов для преодоления стрессовой ситуации возникает напряженное состояние, которое в сочетании с первичными гормональными изменениями вызывает нарушение гомеостаза организма. При неоднократном повторении или при большой продолжительности аффективных реакций в связи с затянувшимися жизненными трудностями эмоциональное возбуждение может принять застойную стационарную форму и спровоцировать *психосоматические расстройства*.

5.3.5. Суицидальное поведение и ПТСР

Актуальность изучения взаимосвязи между признаками ПТСР и суицидальным поведением обусловлена прежде всего статистикой суицидов среди лиц, подвергшихся травматическому воздействию. Так, в исследованиях Д. Килпатрик с соавторами показано,

что *жертвы сексуального насилия совершают суицид в восемь раз чаще по сравнению с контрольной группой* (Kilpatrick D.G., Best C.L., Veronen L. — 1985). Обнаружено, что 57 % лиц, побывавших в японском плену во время Второй мировой войны, имели суицидальные мысли, а 7 % находившихся в немецком плену пытались совершить суициды (Miller T.W., Martin W., Spiro K. — 1989). М.Сомасандерем (Somasundaram D. — 1993) отмечал, что суицидальные мысли встречаются у 38 % из группы ветеранов (160 человек).

Среди ветеранов, боевой опыт которых был связан с повышенным риском для жизни, наблюдается выраженная тенденция любым способом (в основном алкоголь и наркотики) уйти от переживаний, связанных с войной (Solursh L.P. — 1989). В ретроспективных исследованиях Н.Фарбероу с соавторами обнаружено, что при диагностическом обследовании до гибели наличие симптомов ПТСР было значительно выше среди вьетнамских ветеранов, совершивших суициды, чем среди ветеранов, погибших в автокатастрофах (Farberow N.L. et al. — 1990). В последующих исследованиях было показано, что участие в экстремальных формах насилия во время сражения может выступать в роли предиктора как суицидальных попыток, так и развития тяжелых форм ПТСР (Hiley-Young B. et al. — 1995).

В разных исследованиях показана *значительная распространенность суицидального поведения и суицидальных попыток среди беженцев, подвергшихся травматизации*. Вынужденное переселение вызывает у части беженцев чувство «вины выжившего». Почти у всех нарушаются социальные связи, которые зачастую приводят к полной социальной изоляции, у многих усиливается соматическая патология — все это относится к факторам суицидального риска. М.Феррада-Ноли обнаружил, что 50 % из выборки 149 беженцев имеют опыт тяжелой травмы (70 % хотя бы один раз подвергались пыткам) (Ferrada-Noli M. — 1997). У них отмечается суицидальное поведение (суицидальные мысли, попытки или планы). В исследуемой выборке ПТСР диагностировано в 79 % из всех случаев, другие психические заболевания составили 16 % и умственная патология — 5 % случаев. Распространенность суицидального поведения значительно выше среди беженцев с ведущим диагнозом ПТСР, чем среди остальных (Ferrada-Noli M. — 1997).

Показано, что в Швеции процент суицидов среди эмигрантов и беженцев значительно выше, чем среди тех, кто живет у себя на родине (Ferrada-Noli M. — 1997). Данные исследования, выполненного на этих группах беженцев, выявили наличие четкой ковариации между суицидами и статусом эмигрантов, плохим социально-экономическим состоянием и отсутствием психиатрической помощи. При обследовании ливанских беженцев, про-

живающих в Германии, было обнаружено, что желание совершить суицид или его попытки чаще встречаются среди тех беженцев, которые перенесли пытки.

Другие ведущие симптомы в группе пациентов с ПТСР включают ряд клинических параметров, связанных со склонностью к суицидальному поведению: болезненное содержание кошмаров, сокращение или пренебрежение социальными контактами, пессимизм по отношению к будущему и возросшая агрессивность. Перечисленные симптомы, сопряженные с показателями суицидов, были определены как «факторы содействия» и обнаружены среди десяти индокитайских беженцев, проявивших суицидальное поведение. Данные симптомы включают также: ***возвращающуюся депрессию***, ***чувство потери***, ***сильное чувство безнадежности или чувство злости*** (Alley J. — 1982).

5.3.6. Коморбидность и факторы риска ПТСР

В многочисленных исследованиях показано, что развившемуся у человéка ПТСР, как правило, сопутствуют (коморбидны) такие психические расстройства, как ***депрессия***, ***дистимия***, ***паническое расстройство и зависимость от психоактивных веществ***. Коморбидность при ПТСР является скорее правилом, чем исключением. Данные коллективного исследовательского проекта ПТСР в США показывают, что 91 % ветеранов войны во Вьетнаме с диагнозом ПТСР по сравнению с 41 % группы ветеранов без ПТСР имеют кроме него, по крайней мере, еще одно психическое заболевание. Аналогичное исследование, проведенное среди населения, т.е. сравнение групп с ПТСР (другой этиологии, чем боевой стресс) и без него подтверждает эти данные. Однако *существенным ограничением этих исследований является то*, *что в них нельзя установить наличествовали эти расстройства до возникновения ПТСР или они существовали у человека до момента травматизации*. Но даже если коморбидные расстройства возникли после воздействия травматического события, то они своим возникновением усиливают вероятность развития ПТСР. Прояснить природу и причины психопатологических черт при ПТСР невозможно без решения проблемы причин коморбидности психопатологии.

Эта задача частично решается в исследованиях *влияния генетических факторов на развитие ПТСР*. В масштабном исследовании Р. Питмена с соавторами изучались монозиготные близнецы, ветераны войны во Вьетнаме, было показано, что выраженность психопатологических черт у ветеранов-близнецов с ПТСР,

по крайней мере, в три раза выше, чем в группе без ПТСР. *Близнецы с ПТСР показали значимо более высокий уровень депрессивных расстройств, дистимии и панического расстройства.* У них отмечено большее количество пережитых в анамнезе травматических событий, т.е. они изначально имели более высокий риск возникновения ПТСР. У них также был отмечен более высокий уровень алкогольной зависимости. Можно предполагать, что наличие таких психических болезней, как депрессия, дистимия и паническое расстройство, представляет другие аспекты травматизации, приобретаемые индивидами под воздействием травматических ситуаций (Pitman R.J. — 1997).

Гипотеза о существовании наследственной предрасположенности к возникновению ПТСР подтверждается, например, исследованиями, в которых показано, что 30 % всех симптомов ПТСР имеют *генетическую* основу. Причем риск выше для монозиготных, чем для дизиготных близнецов. В исследовании Р. Ехуда получены данные, свидетельствующие о том, что *вероятность развития ПТСР выше у тех людей, чьи родители сами переживали ПТСР* (Yehuda R. — 1995). По меньшей мере, в четырех исследованиях показано, что у лиц с ПТСР наблюдается снижение размеров *гиппокампа*. Делается попытка объяснить этот феномен, основываясь на результатах исследований, выполненных на животных, в которых говорится о том, что стресс у животных вызывает нарушение мозговых структур. Однако необходимо помнить, что эти данные являются результатом корреляционных исследований. Существует как теоретическая, так и эмпирическая поддержка гипотез, что *уменьшенный размер гиппокампа повышает риск повторной травматизации у лиц с ПТСР* (William R. et al. — 1993).

Таким образом, есть все основания говорить о том, что среди факторов риска развития ПТСР ***биологические и генетические факторы*** обладают наибольшим весом, т.е. являются важными предикторами возникновения ПТСР.

5.3.7. Нарушения психических функций при ПТСР

Описывая воспоминания больных о травматических событиях, Ж. Шарко назвал их «паразитами разума» (Charcot J.M. — 1887). Б. ван-дер Колк считает, что при ПТСР драматически *нарушается способность к интеграции травматического опыта с другими событиями жизни* (B. van der Kolk et al. — 1996). Он также пишет о том, что травматические воспоминания существуют в памяти не в виде связанных рассказов, а состоят из интенсивных эмоций и тех соматосенсорных элементов, которые ак-

туализируются, когда страдающий ПТСР находится в возбужденном состоянии или подвержен стимулам или ситуациям, напоминающем ему о травме. В силу того что травматические воспоминания остаются неинтегрированными в когнитивную схему индивида и практически не подвергаются изменениям с течением времени (что составляет природу психической травмы), жертвы остаются «застывшими» в травме как в актуальном переживании, вместо того чтобы принять ее как нечто, принадлежащее прошлому.

В дальнейшем может происходить связывание первых навязчивых мыслей о травме с реакциями человека на более широкий спектр стимулов, что укрепляет селективное доминирование травматических сетей памяти. Стимулы, запускающие навязчивые травматические воспоминания, со временем могут становиться все более и более тонкими и генерализованными, таким образом, иррелевантные стимулы становятся напоминанием о травме.

Например, пожарный отказывается носить часы, потому что они напоминают ему об обязанности быстрого реагирования на сигнал тревоги, или у ветерана войны резко ухудшается настроение при шуме дождя, потому что это напоминает ему сезоны муссонов во Вьетнаме. Это контрастирует с более типичными триггерами травматических воспоминаний, которые имеют типичную связь с травматической ситуацией, например такую, как ситуация насилия для жертвы изнасилования или громкий звук треснувшей головни ассоциируется с выстрелом у ветерана войны.

Телесные реакции индивидов с ПТСР на определенные физические и эмоциональные стимулы происходят в такой форме, будто бы они все еще находятся в условиях серьезной угрозы; они страдают от *гипербдительности*, *преувеличенной реакции на неожиданные стимулы и невозможности релаксации*. Исследования ясно показали, что люди с ПТСР страдают *от обусловленного возбуждения вегетативной нервной системы на связанные с травмой стимулы*. Феномены физиологической гипервозбудимости представляют собой сложные психологические и физиологические процессы, в которых, как представляется, постоянное *предвосхищение* (антиципация) серьезной угрозы является причиной такого, например, симптома, как *трудности с концентрацией внимания или сужение круга внимания*, *которое концентрируется на источниках предполагаемой угрозы*.

Одним из последствий гипервозбуждения является *генерализация ожидаемой угрозы*. Мир становится небезопасным местом: безобидные звуки провоцируют реакцию тревоги, обычные явления воспринимаются как предвестники опасности. Как известно,

с точки зрения адаптации возбуждение вегетативной нервной системы служит очень важной функцией мобилизации внимания и ресурсов организма в потенциально значимой ситуации. Однако у тех людей, которые постоянно находятся в состоянии гипервозбуждения, эта функция утрачивается в значительной степени: легкость, с которой у них запускаются соматические нервные реакции, делает для них невозможным положиться на свои телесные реакции — систему эффективного раннего оповещения о надвигающейся угрозе. Устойчивое иррелевантное продуцирование предупредительных сигналов приводит к тому, что ***физические ощущения теряют функцию сигналов эмоциональных состояний и, как следствие, они уже не могут служить в качестве ориентиров при какой-либо активности или деятельности***. Таким образом, подобно нейтральным стимулам окружающей среды, нормальные физиологические ощущения могут быть наделены новым и угрожающим смыслом. Собственная физиологическая активность становится источником страха индивида.

Люди с ПТСР испытывают определенные *трудности и с тем, чтобы провести границу между релевантными и иррелевантными* стимулами; они не в состоянии игнорировать несущественное и выбрать из контекста то, что является наиболее релевантным, что, в свою очередь, вызывает снижение вовлеченности в повседневную жизнь и усиливает фиксацию на травме. В результате *теряется способность гибкого реагирования на изменяющиеся требования* окружающей среды, что может проявляться в трудностях в учебной и профессиональной деятельности и серьезно их нарушать. Одним из условий успешного социального функционирования человека является его способность к планированию своих действий, мысленному построению жизненного сценария с учетом имеющихся у него жизненных ресурсов (Pitman R., Orr S. — 1993).

Люди, страдающие ПТСР, по-видимому, *утрачивают эту способность, они испытывают определенные трудности с фантазированием и проигрыванием в воображении различных вариантов*. Исследования показали (Van der KolK B., Ducey C. — 1989), что когда травмированные люди позволяют себе фантазировать, то у них появляется тревога относительно разрушения воздвигнутых ими барьеров от всего, что может напомнить о травме. Для того чтобы предотвратить это разрушение барьеров, они организуют свою жизнь так, чтобы не чувствовать и не рассматривать умозрительно различные возможности оптимального реагирования в эмоционально заряженных ситуациях. Такой паттерн сдерживания своих мыслей, с тем чтобы не испытать возбуждения, является *существенным вкладом в импульсивное поведение этих людей*.

Многие травмированные индивиды, особенно дети, перенесшие травму, *склонны обвинять самих себя за случившееся с ними*. Взятие ответственности на себя, в этом случае, позволяет компенсировать (или заместить) чувство беспомощности и уязвимости *иллюзией потенциального контроля*. Установлено, что жертвы сексуального насилия, обвиняющие в случившемся себя, имеют лучший прогноз, чем те, кто не принимает на себя ложной ответственности, при этом их локус контроля остается интернальным, что позволяет избежать чувства беспомощности. *Компульсивное повторное переживание травматических событий* — поведенческий паттерн, который часто наблюдается у людей, перенесших психическую травму и который не нашел отражения в диагностических критериях ПТСР. Проявляется это в том, что *неосознанно* индивид стремится к участию в ситуациях, которые *сходны с начальным травматическим событием*, *в целом или с каким-то ее аспектом*. Этот феномен наблюдается практически при всех видах травматизации.

Например, ветераны становятся наемниками или служат в милиции; женщины, подвергшиеся насилию, вступают в болезненные для них отношения с мужчиной, который с ними плохо обращается; индивиды, перенесшие в детстве ситуацию сексуального соблазнения, повзрослев, занимаются проституцией. Понимание этого на первый взгляд парадоксального феномена может помочь прояснить некоторые аспекты девиантного поведения в социальной и интерперсональной сферах. Субъект, демонстрирующий подобные паттерны поведения повторного переживания травмы, может выступать как в роли жертвы, так и агрессора.

Повторное отыгрывание травмы является одной из основных причин распространения насилия в обществе. Многочисленные исследования, проведенные в США, показали, что *большинство преступников*, *совершивших серьезные преступления*, *в детстве пережили ситуацию физического или сексуального насилия*. Также показана в высшей степени достоверная связь между *детским сексуальным насилием и различными формами самодеструкции вплоть до попытки самоубийства*, *которые могут возникнуть в уже взрослом возрасте*. В литературе описывается феномен «*ревиктимизации*»: травмированные индивиды вновь и вновь попадают в ситуации, где они оказываются жертвами (Groth A. N. — 1979).

Преследуемые навязчивыми воспоминаниями и мыслями о травме, травмированные индивиды начинают организовывать свою жизнь таким образом, чтобы избежать эмоций, которые провоцируются этими вторжениями. *Избегание* может принимать много разных форм, такие *как дистанцирование от напоминаний о событии*, *злоупотребление наркотиками или алкоголем*

для того, чтобы заглушить осознание дистресса, использование диссоциативных процессов для того, чтобы вывести болезненные переживания из сферы сознания. Все это ослабляет взаимосвязи с другими людьми, приводит к их нарушению и — как следствие — к снижению адаптивных возможностей (Kardiner A. — 1941; Titchener J. L. — 1986; Krystal H. — 1968).

5.3.8. Семейный и интерперсональный контексты

ПТСР, как и многие другие психические расстройства, вызывает нарушения в социальном функционировании: в семейных, межличностных и профессиональных отношениях. Социальные последствия травматического воздействия возможно лучше всего были проиллюстрированы в исследованиях, описывающих выживших жертв концентрационных лагерей (Etinger L., Strom A. — 1973). Они имели менее стабильный трудовой стаж, чем контрольная группа, с более частыми сменами работы, места жительства и рода занятий. Они переходили в менее квалифицированные и менее оплачиваемые слои в 25 % случаев, по сравнению с 4 % случаев в контрольной группе. Бывшие заключенные из более низких социально-экономических классов с трудом компенсировали свое подорванное здоровье, в отличие от более профессиональных групп.

Дж. Девидсон с соавторами проводили эпидемиологическое обследование 2985 жителей Пьемонта (США), целью которого было изучить вероятность развития у них ПТСР. Было выявлено значимое влияние на формирование ПТСР семейной и личной истории: частой смены работы испытуемым, существования в семье психических расстройств, низкого финансового статуса семьи, наличие пережитых злоупотреблений в детстве, отделения от семьи в возрасте до 10 лет (Davidson J. et. al. — 1991). Наличие симптомов ПТСР *у одного из членов семьи* оказывает влияние на ее функционирование. Индивиды с ПТСР, страдая от симптомов заболевания, могут также заявлять о болезненном *чувстве вины* по поводу того, что они остались живы, в то время как другие погибли, или по поводу того, что они вынуждены были сделать для того, чтобы выжить. Фобическое избегание ситуаций или действий, которые имеют сходство с основной травмой или символизируют ее, может интерферировать на межличностные взаимосвязи и вести к супружеским конфликтам, разводу или потере работы.

В некоторых случаях (например, при стихийных бедствиях, автомобильных катастрофах, убийствах члена семьи) пары или целые семьи переживают одну и ту же травму. В этих ситуациях

высока вероятность возникновения нарушений в семейной системе; у наиболее уязвимых членов семьи развивается ПТСР. Необходимо отметить, что для некоторых людей *опыт травматического переживания становится источником мотивации к позитивному личностному росту*. Известен случай, когда человек, страдающий от навязчивых воспоминаний войны, стал президентом США. Этот человек — Джон Кеннеди.

Это наименее изученный вопрос в области исследования психологических последствий психотравматизации. Гипотетически можно предположить, что *определение факторов, способствующих позитивному личностному росту — это одна из важнейших теоретико-эмпирических задач исследования посттравматического стресса*. Не менее важным является изучение влияния профессиональной деятельности на посттравматическую адаптацию. Для некоторых лиц работа становится *средством ухода от прошлого*. При этом их карьера может быть очень успешной, однако этот успех достигается за счет их семьи или межличностных связей. Продолжая страдать от навязчивости прошлого и будучи неспособными концентрироваться на настоящем, эти люди становятся психическими калеками, неспособными к самостоятельному существованию. Установлено, что нарушения социального взаимодействия с семьей, друзьями и коллегами чаще обнаруживались у людей с ПТСР, чем без него (Solomon Z. — 1989).

Поддержка семьи и друзей, как было показано, играют важную роль в реакциях жертв изнасилования после травмы (Foa E. B., Riggs D. S. — 1993). При этом наличие понимающей женской и мужской поддержки было обратно пропорционально связано с попытками уединиться после нападения. Опосредствующая роль социальной поддержки выявлена при различных видах психопатологии (см. гл. 2, 3, 4, 6, 7).

Таким образом, травматическое событие и его последствия оказывают сильное влияние на партнеров и семьи людей, переживших травму, однако *семья, «семейная стабильность», выступает в качестве мощной социальной поддержки, оказывая компенсирующее влияние на больного члена семьи, включающее когнитивную, эмоциональную и инструментальную помощь.*

* * *

Итак, обобщая краткое изложение эмпирических исследований, количество которых непрерывно возрастает, можно утверждать, что главным в этих работах является факт установления роли интенсивного стресса в развитии у определенной, уязвимой, части лиц, перенесших травматические ситуации, ПТСР. Как видно из этих исследо-

ваний, психологические последствия такого воздействия представлены широким спектром негативной аффективности. К сожалению, как в зарубежных, так и в отечественных работах крайне мало исследований, посвященных так называемому позитивному личностному росту (это отражено, по большей части, в художественной и публицистической литературе). Направленные усилия клинических психологов на изучение таких групп жизнестойких индивидов могут внести весомый вклад в понимание психологических механизмов развития ПТСР.

Выводы

ПТСР развивается в результате воздействия стрессоров высокой интенсивности (травматических), угрожающих жизни человека. К регистру таких стрессоров относятся ситуации, связанные с участием в боевых действиях, пребывание в зонах антропогенных и техногенных катастроф, ситуации физического и сексуального насилия, угрожающие жизни заболевания.

Симптомами, характеризующими ПТСР, являются повторяющееся воспроизведение травматического события или его эпизодов; избегание мыслей, воспоминаний, людей или мест, ассоциирующихся с этим событием; эмоциональное оцепенение; повышенная физиологическая возбудимость. Часто ПТСР может быть связано со значительным нарушением личностного и социального функционирования.

ПТСР внесено в психиатрические классификаторы относительно недавно. Несмотря на рост количества стран, в которых клиницисты применяют этот диагноз, дискуссии по этому вопросу продолжаются. Клинико-психологические исследования жертв антропогенных и стихийных катастроф играют крайне важную роль в дальнейшем упрочении места ПТСР в классификаторах.

Анализ современных концептуальных моделей, разработанных для изучения ПТСР, показывает, что ни одна из них полностью не объясняет симптоматику ПТСР. Каждая из вышеизложенных теоретических моделей может быть рассмотрена как моделирующее представление о детерминантах развития ПТСР. Создание адекватной теоретической модели ПТСР возможно на основе многофакторной психосоциальной модели расстройств аффективного спектра, предложенной А. Б. Холмогоровой и Н. Г. Гаранян (см. гл. 3, 4).

Мишени психологической и психосоциальной помощи

«Черная дыра травмы», по образному выражению одного из американских исследователей ПТСР Р. Питмена, с неотвратимостью притягивает к себе все мысли и чувства субъекта (Pitman R. K. — 1988). Опираясь на эту метафору, можно назвать следующие основные мишени психотерапевтической помощи при ПТСР.

Когнитивные. Субъект, как правило, не осознает связь симптомов своего состояния с травматическим воздействием, пережитым им в прошлом. При этом воздействие психической травмы происходит двумя основными путями: либо это постоянные навязчивые мысли и переживания о травмировавшем событии, либо старательное их избегание. И в том и в другом случае очевидна основная задача психологической коррекции состояния таких лиц — помочь осознать причинно-следственную связь между пережитым травматическим событием и наличествующими у субъекта проявлениями последствий травматического воздействия и далее помочь интегрировать его сознание. Другими словами, необходимо осуществить реинтеграцию нарушенной вследствие травмы психической деятельности. При этом психотерапевтические интервенции направлены на создание новой когнитивной модели жизнедеятельности, аффективную переоценку травматического опыта, восстановление ощущения ценности собственной личности и способности дальнейшего существования в мире.

Аффективные. Целью психотерапевтического лечения пациентов с ПТСР является помощь в освобождении от преследующих воспоминаний о прошлом и интерпретации последующих эмоциональных переживаний как напоминаний о травме, а также в том, чтобы пациент мог активно и ответственно включиться в настоящее. Для этого ему необходимо вновь обрести контроль над эмоциональными реакциями и найти происшедшему травматическому событию надлежащее место в общей временной перспективе своей жизни и личной истории.

Личностные. Ключевым моментом психотерапии пациента с ПТСР является интеграция того чуждого, неприемлемого, ужасного и непостижимого, что с ним случилось, в его представление о себе (Van der Kolk B. A., Ducey C. P. — 1989).

Иными словами, психотерапия должна обращаться к двум фундаментальным аспектам посттравматического расстройства: снижению тревоги и восстановлению чувства личностной целостности и контроля над происходящим.

Социальные. Отдельной важной задачей является реинтеграция жертв травматического стресса в нормальную жизнь с нормальной системой отношений.

Анализ исследований ПТСР показывает, что развитие ПТСР и его проявления значительно различаются среди людей, зависят от смыслового содержания травматических событий и контекста, в котором эти события происходят. Будущие исследования должны быть направлены на изучение взаимодействия между эффектами травматических событий и других факторов, например, таких как ранимость, влияющих на начало и ход психических расстройств. Также важно ответить на вопросы: как и какие личностные черты влияют на возникновение ПТСР и какие приводят к уменьшению симптомов после длительного влияния травмы. Приоритетной является проблема разработки эффективных профилактических мер, так как хроническое влияние травмы имеет большое значение для здоровья людей.

Контрольные вопросы и задания

1. Каковы теоретико-эмпирические предпосылки выделения ПТСР в отдельную нозологическую единицу? Какие социальные ситуации послужили толчком к введению ПТСР (*PTSD*) в психиатрические классификационные стандарты? Как появление ПТСР связано с успехами психологии и медицины?

2. Как соотносятся понятия «психическая травма», «стресс», «травматический и посттравматический стресс?»

3. Каковы этиологические причины развития ПТСР? Какова распространенность ПТСР среди населения и в группах жертв антропогенных и техногенных катастроф? Какие расстройства коморбидны ПТСР?

4. Какие ситуации относятся к регистру травматических? Каковы диагностические критерии в МКБ-10 и DSM-IV? В чем их различие и чем это можно объяснить? Какие клинические и психологические методы используются для диагностики ПТСР?

5. Какие имеются теоретические модели этиологии и развития ПТСР? В чем специфика разных моделей? Можно ли считать, что современные биопсихосоциальные модели психической нормы и патологии дают исчерпывающее объяснение этиологии и динамики ПТСР?

6. Есть ли социокультурная обусловленность развития ПТСР? В чем она выражается? Существуют ли возрастные и половые различия в распространенности и протекании ПТСР? Какова роль личностной уязвимости в этиологии ПТСР?

7. Можно ли отнести наличие социальной поддержки к важнейшим факторам, влияющим на эффективность лечения ПТСР? Что можно считать наиболее перспективным в дальнейшем изучении специфики ПТСР?

Рекомендуемая литература

Брайт Д., Джонс Ф. Стресс. Теории, исследования, мифы. — СПб., 2003.

Знаков В.В. Психологическое исследование стереотипов понимания личности участников войны в Афганистане // Вопр. психол. — 1990. — № 4. — С. 108—116.

Идрисов К.А., Краснов В.Н. Состояние психического здоровья населения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации // Соц. и клинич. психиатр. — 2004. — № 2. — С. 5—10.

Идрисов К.А., Краснов В.Н. Состояние психического здоровья населения Чеченской Республики в условиях длительной чрезвычайной ситуации. Сообщения II: Сравнение двух этапов популяционного исследования с интервалом в два года // Соц. и клинич. психиатр. — 2005. — № 3. — С. 5—11.

Калмыкова Е.С., Падун М.А. Ранняя привязанность и ее влияние на устойчивость к психической травме (сообщение 1) // Психол. журн. — 2002. — № 5. — С. 88—105.

Клиническая психология / под ред. М. Перре, У. Бауман. — СПб., 2000. — С. 358—388.

Психология посттравматического стресса. Практическое руководство: в 2 т. / под ред. Н. В. Тарабриной. — М., 2007.

Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса. — М., 2009.

Дополнительная литература

Ababков В. А., *Перре М.* Адаптация к стрессу. Основы теории, диагностики, терапии. — СПб., 2004.

Колодзин Б. Как жить после психической травмы. — М., 1992.

Исследовательские диагностические критерии. — Женева; СПб., 1995.

Тарабрина Н. В. Психологические последствия войны // Психол. обозрение. — 1996. — № 1 (2). — С. 26—29.

Шавердин Г. М. Травматический стресс: психические расстройства и развитие личности. — Ереван, 1998.

ГЛАВА 6

Личностные расстройства

Когда невинность лишается своих титулованных привилегий, она превращается в дух дьявола.

Дж. Гротштейн

6.1. Краткий очерк истории изучения

В современных классификациях психических расстройств личностные расстройства занимают особое место. В ныне действующей американской классификации DSM-IV диагностике личностных расстройств уделяется много внимания, они даже выделены в отдельную диагностическую ось. В МКБ-10 личностным расстройствам отведен специальный раздел и им также уделено больше внимания, чем в предшествующих классификациях. Это связано с рядом причин. Во-первых, отмечается рост числа личностных расстройств в популяции и, соответственно, среди пациентов психиатрических стационаров и амбулаторий. Во-вторых, эта категория пациентов обладает повышенной уязвимостью к различным стрессам, что ведет к повышенному риску развития у них различного рода расстройств по синдромальной оси I (DSM-IV) — депрессий, тревожных расстройств, посттравматических реакций и т.д. Последнее приводит к росту числа коморбидных расстройств — личностных расстройств в сочетании с различными другими. В-третьих, эти больные наиболее часто оказываются резистентными к медикаментозному лечению и трудными для психотерапии. Наконец, в-четвертых, психотерапия, которая, как правило, показана при личностных расстройствах, у этого контингента имеет существенную специфику. Все это делает чрезвычайно важным своевременное и правильное выявление личностных расстройств.

Эксперты отмечают, что личностные расстройства на длительное время выпали из фокуса внимания исследований в области психиатрии и клинической психологии и лишь в последние 20 лет отмечается рост внимания к этому виду психической патологии (Tyrer P., Simonsen E. — 2003). Исследователи и практики все больше осознают его важность для понимания и лечения психических расстройств: «Личностные расстройства актуальны для всех областей клинической практики в психиатрии. При обсуждении

этиологии, диагноза, оценки, лечения и исхода любого психического расстройства, необходимо определить и учитывать влияние личностного статуса. Это связано с тем, что человек, страдающий от психического расстройства, какова бы ни была его природа, имеет также определенные личностные особенности, влияние которых может быть критически важным для понимания и лечения этого расстройства» (Tyrer P., Simonsen E. — 2003. — P. 41).

Более пристальное внимание к личностным расстройствам, несомненно, связано с определенными успехами в их лечении. Длительное время эти расстройства рассматривались в психиатрии как устойчивые черты характера, практически не поддающиеся изменению. Сравнительно недавно появились первые рандомизированные исследования, показывающие, что определенные виды и формы психотерапевтической и психосоциальной помощи могут быть весьма эффективны (Лайнен М. — 2008; Bateman A.W., Fonagy P. — 2001, 2009; Young J., Klosko J., Weishaar M. — 2003). Наибольшее распространение получили *комбинированные формы лечения* — психотропные препараты в сочетании с психотерапией. При этом практики и исследователи сходятся в том, что устойчивые изменения возможны только в результате длительной работы. Несмотря на эпидемиологическую значимость, строгих эмпирических исследований личностных расстройств на сегодняшний день очень немного. Эта диагностическая категория попрежнему представляет собой серьезный вызов для исследователей и психотерапевтов.

6.1.1. Первые концепции патологии характера в психиатрии

Начало изучения личностных расстройств, также как и шизофрении, восходит к первой половине XIX в. Первые попытки вычленения этой категории нарушений принадлежат французским психиатрам. **Филипп Пинель** навсегда вошел в историю психиатрии как первый психиатр-гуманист, снявший цепи с душевнобольных в своей клинике. Он же впервые описал и выделил в качестве отдельной нозологическую категорию *«manie sans delire» — мания без бреда*. Под этим диагнозом понималась «поврежденная личность», т.е. больные с сохранными интеллектуальными способностями при выраженных аффективных нарушениях. Несколько позднее Ж. Эскироль выделил подтипы этой категории нарушений в ***учении о мономаниях***. Он предпринял попытку включить в классификацию психических расстройств ***асоциальные типы поведения*** в виде различных мономаний (клептомании, пиромании, эротомании и т.д.), в обыденном языке закрепившихся в собирательном слове «маньяк».

Во второй половине XIX в Б. Морель в своем ***учении о дегенерации*** рассматривал делинквентное поведение как результат влияния асоциальной среды, которое закрепляется и передается по наследству, усиливаясь в поколениях, что, в конце концов, ведет к вырождению. Несколько позднее ***концепция врожденной криминальности*** Ч. Ломброзо оказала большое влияние на взгляды психиатров, а также на общественное мнение в плане настороженного негативного отношения к психически больным. В двух последних концепциях явно прослеживалось влияние так называемого социального дарвинизма, основанного на идее наследования приобретенных признаков (что противоречило дарвиновской концепции естественного отбора).

В работах немецкого психиатра Л. Коха термин ***«психопатия»*** впервые применяется как собирательный для обозначения различных личностных девиаций[1]. Опираясь на учение о дегенерации Б. Мореля, он пишет исследование под названием «Психопатическая неполноценность» о врожденной моральной и интеллектуальной недостаточности психопатических личностей. Л. Кох также предложил свою классификацию девиаций характера, которая позднее была дополнена весьма различными типами: фантазеры, чрезмерно чувствительные, постоянно брюзжащие, чрезмерно робкие, эксцентричные, ригидные борцы за справедливость и т. д.

Таким образом, было положено начало ***типологическому подходу*** к личностной патологии. В учебнике психиатрии Э. Крепелина, изданном в конце XIX в., намечался *переход от учения о дегенерации к учению о конституции, которое до сих пор остается очень влиятельным*. В качестве основной этиологической почвы психопатий при этом рассматривается конституциональная предрасположенность, связанная с различными нарушениями центральной нервной системы. А уже в начале XX в. в последующих изданиях учебника Э. Крепелина выделена отдельная глава «Психопатические личности», где наряду с врожденными криминальными личностями выделяются беспомощные личности, возбудимые, импульсивные, так называемые фершробены (от немец. *verschroben* — странный) лгуны, кверулянты и другие формы или типы патологии характера.

Идея конституциональной обусловленности психопатий была подробно разработана и развита **Эрнстом Кречмером** в его знаменитой работе «Строение тела и характер». В своем учении о характерах Э. Кречмер опирается на типологию темпераментов древнегреческого врача Гиппократа, изложенную Галеном, а затем вновь переоткрытую в оригинальном изложении И. Кантом.

[1] Следует помнить, что в англоязычной традиции термин «психопатия» закрепился преимущественно за антисоциальными личностями.

Речь идет о четырех основных типах темперамента, связанных с определенными врожденными физиологическими особенностями организма: *холерическом*, *сангвиническом*, *флегматическом и меланхолическом*. Э. Кречмер связал между собой тип физической конституции и психической организации в три основных констелляции, предрасполагающие к определенным психическим расстройствам: 1) *астенический* тип — шизотимический темперамент и шизофрения; 2) *пикнический* — циклотимический темперамент и маниакально-депрессивный психоз; 3) *атлетический* — возбудимый темперамент и эпилепсия.

На дальнейшее развитие психиатрии и представлений о психических расстройствах оказали наиболее существенное влияние две первые констелляции. Э. Кречмера можно рассматривать как пионера весьма популярного в настоящее время ***параметрического подхода*** к изучению личностной патологии. *В рамках данного подхода психическая патология рассматривается как чрезмерная выраженность*, *болезненная заостренность нормальных черт и состояний*, *соответственно*, ***личностная патология — это преувеличение нормальных черт характера***. Каждое расстройство описывается через определенное место на шкале или ряде шкал, в то время как в типологическом подходе личностные расстройства рассматриваются как изолированные констелляции определенных патологических черт.

Э. Кречмер выделил шкалу, имеющую два полюса — крайняя шизоидность, переходящая в шизофреническое расстройство и крайняя циклоидность, переходящая в маниакально-депрессивный психоз. К первому полюсу тяготеют так называемые шизоидные личности, им соответствует характерологическая холодность, социальная отгороженность, отсутствие чувства юмора, чрезмерная серьезность, эмоциональная хрупкость в сочетании с эмоциональной тупостью. Ко второму полюсу приближаются циклоидные личности, им соответствует добросердечность, живость, хорошее чувство юмора, приподнятое настроение, которое чередуется с периодами сниженного настроения. Между ними находятся различные варианты нормы с тем или иным типом акцентуации: к циклоидным личностям близки синтонные, хорошо адаптированные и общительные люди, к шизоидным — склонные к уединению, чувствительные натуры.

Для характеристики циклоидного и шизоидного характера Э. Кречмер ввел ***понятия диатетической и психоэстетической пропорции***. Вот как он характеризует *диатетическую пропорцию*, соответствующую циклоидному темпераменту: «Гипоманиакальная и меланхолическая половины циклоидного темперамента сменяют друг друга, переплетаются между собой в каждом отдельном случае в различнейших комбинациях. Это отношение, при котором в циклоидной личности сочетаются гипоманиакаль-

ные и мрачные черты темперамента, мы называем диатетической пропорцией или пропорцией настроения» (Хрестоматия по психологии и типологии характеров. — 1998. — С. 244).

Психоэстетическая пропорция (шкала эмоциональной реактивности шизоидов) лучше всего выражена в знаменитой метафоре «стекло — дерево», что означает сочетание повышенной ранимости и чувствительности (гиперэстетических элементов) с холодностью (анестетическими элементами), переходящей в эмоциональную тупость в крайних вариантах характера: «От мимозоподобного полюса шизоидные темпераменты во всевозможных оттенках идут к холодному и тупому полюсу... Комбинацию соотношений, при которой у отдельного шизоида гиперэстетические элементы переплетаются с анестетическими элементами шизоидной шкалы темперамента, мы называем психоэстетической пропорцией (Хрестоматия по психологии и типологии характеров. — 1998. — С. 261).

Среди большого количества попыток классификации личностных расстройств выделяется *типология психопатий* **Курта Шнайдера**, предложенная им в классической книге «Психопатические личности» (Schneider K. — 1923). Он пытался подойти к личностной патологии феноменологически и воздерживался от теоретических спекуляций по поводу этиологии. К. Шнайдер выделял *гипертимных*, *депрессивных*, *фанатичных*, *стремящихся к признанию или истерических*, *неустойчивых*, *эксплозивных*, *антисоциальных*, *безвольных или зависимых и астенических*. Данная типология в наибольшей степени повлияла на современные попытки классификации личностных расстройств.

В отечественной психиатрии наибольший вклад в учение о психопатиях внес **Петр Борисович Ганнушкин**. В книге «Клиника психопатий: их статика, динамика и систематика» (1933) он предложил следующую классификацию: *циклоиды*, *астеники*, *неустойчивые*, *антисоциальные*, *конституционально-глупые*. Также были описаны дополнительные подгруппы: депрессивные, возбудимые, эмоционально-лабильные, неврастеники, психастеники, мечтатели, фанатики, патологические лгуны. Он исходил из учения о конституции и описывал этих пациентов как личности «с юности, с момента сформирования представляющие ряд особенностей, которые отличают их от так называемых нормальных людей и мешают им безболезненно для себя и для других приспособляться к окружающей среде» (Хрестоматия по психологии и типологии характеров. — 1998. — С. 500).

П. Б. Ганнушкин подчеркивал в качестве черт, общих для всех психопатических личностей, устойчивость отклонений характера, пронизывающих всю жизнь личности, а также вытекающие из этого сложности адаптации, внутренние и межличностные проблемы. Ученик П. Б. Ганнушкина известный отечественный пси-

хиатр О. Б. Кербиков емко обозначил эти **три основных критерия**: 1) ***тотальность***; 2) ***относительная стабильность патологических черт характера***; 3) ***выраженность их до степени, нарушающей социальную адаптацию*** (Кербиков О. Б. — 1971).

6.1.2. Основы психоаналитического учения о патологии характера

Одновременно с развитием психиатрических концепций, где доминировала идея ведущей роли биологической конституции в возникновении психопатий, развивалось психоаналитическое учение о патологии характера. ***Не отрицая идею о важной роли биологической конституции, психоаналитики пытались вычленить психологические механизмы формирования того или иного типа характера.*** Отправной точкой для развития психоаналитического учения стала работа З. Фрейда «Характер и анальная эротика» (1908). Под влиянием этой работы в начале 1920-х гг. возникла первая ***психоаналитическая классификация характеров***, предложенная **Карлом Абрахамом**. В ее основе лежала *идея о патологии характера как следствии чрезмерной фиксации на определенной стадии психосексуального развития* (см. т. 1, подразд. 3.3).

В соответствии со стадиями психосексуального развития К. Абрахам выделил ***оральный***, ***анальный и генитальный характеры***, а в оральном характере — еще два подтипа — *орально-зависимый* (фиксация на более ранних этапах оральной стадии) и *орально-садистический* (фиксация на более поздних этапах оральной стадии, связанных с прорезанием зубов). Орально-зависимый характер в наибольшей степени соответствует зависимому личностному расстройству в современной классификации и отличается страхом принятия ответственности, поиском сильной фигуры, способной удовлетворять основные потребности и оказывать помощь при любых жизненных неурядицах. Сочетание зависимости с требовательностью является наиболее специфичным для этого типа характера. Орально-садистический характер отличает завистливость, подозрительность, недоверие, требовательность, негативизм и упрямство. Он больше всего соответствует пассивно-агрессивному личностному расстройству, которое не выделяется в МКБ-10, но включено в DSM-IV.

Анальный характер отличает аккуратность, переходящая в педантичность и упрямство, переходящее в негативизм. Генитальный характер при удачном прохождении последней стадии должен, согласно К. Абрахаму, вобрать в себя все лучшие черты предшествующих фаз — энергетику оральной и дисциплиниро-

ванность анальной. В его учении сбалансированность этих проявлений — главный критерий нормального характера. Однако при неудачном разрешении Эдипова комплекса возникают личности с преобладанием амбивалентности в отношениях, неспособные к устойчивым интимным объектным отношениям. Уже значительно позже (в 1940-х гг.) этот тип личности был обозначен как ***истерический***.

В 1928 г. появилась работа **Франца Александера**, в которой он пытался развести *симптоматический невроз*, как болезненную реакцию и *невроз характера*, как более устойчивую форму существования личности. В. Райх писал об *эгодистонности* нарушений при симптоматическом неврозе (чуждости непривычного для человека поведения) и *эгосинтонности* нарушений при неврозе характера (привычности, нормальности для человека «панциря» его характера). Иначе говоря, пациенты с неврозом характера видят проблему не в себе, а в тех внешних проблемах, которые влечет за собой их поведение. Последнее делает их, как правило, более трудными клиентами, чем пациентов с симптоматическим неврозом. Эти наблюдения Ф. Александера и В. Райха относительно эгосинтонности нарушений при неврозе характера являются до сих пор важнейшим критерием вычленения личностных расстройств, как в психиатрии, так и в психоанализе.

Более поздние разработки о патологии характера связаны с именами **Отто Фенихеля и Анны Фрейд**. *В основе этих разработок лежит соединение взглядов К. Абрахама с теорией психологических защитных механизмов* (см. т. 1, гл. 3). Механизм вытеснения, согласно О. Фенихелю, доминирует при истерическом характере, связанном с неудачным прохождением генитальной фазы. Реактивное образование, изоляция и интеллектуализация типичны для анального характера, склонного к навязчивостям. Защитный механизм интроекции свойствен депрессивному характеру. При этом реально или символически утраченный объект интроецируется, а агрессия, связанная с ним, превращается в аутоагрессию в виде самообвинений и недовольства собой. Депрессивный характер связан с фиксацией на оральной фазе. Наконец, механизм проекции приписывается в качестве ведущего параноидному характеру, склонному собственную агрессивность и подозрительность приписывать другим людям. Этот тип характера связывался с неблагополучным прохождением самых ранних этапов оральной фазы.

В то время как в классическом психоанализе акцентировалась роль внутренних либидонозных потребностей (драйвов), социальная направленность теорий неофрейдистов выражается в преимущественном акцентировании роли интерперсональных отношений в развитии психической патологии (см. т. 1, гл. 3). Согласно **Альфреду Адлеру**, невротический характер

развивается уже на первом году жизни и заканчивает свое формирование к 4—5 годам. Он указывал, что истоки его формирования коренятся в нездоровых межличностных отношениях. У здоровой личности компенсация неизбежного природного чувства неполноценности идет путем развития знаний, навыков, социальной компетенции, что приводит, в конце концов, к социальной интеграции и здоровому чувству своей общности с другими людьми. *При формировании невротического характера, напротив, вместо чувства общности возникает чувство изоляции и конкуренции.* Конкретная патология характера определяется, согласно А. Адлеру, особенностями гиперкомпенсации. Его учение заложило основы ***интерперсонального подхода к патологии личности***.

К. Юнг разделял убеждение А. Адлера о ведущей роли интерперсональных отношений в психическом здоровье. Он был уверен, что изоляция от людей, вследствие желания скрыть свое несовершенство и предъявить миру благополучный, но не подлинный образ «Я» — важнейшая причина личностной патологии: «Утаивание своей неполноценности является таким же первородным грехом, что и жизнь, реализующаяся исключительно через эту неполноценность. То, что каждый, кто никогда и нигде не перестает гордиться своим самообладанием и не признает свою богатую на ошибки человеческую сущность, ощутимо наказывается, — это похоже на своего рода проявления человеческой совести. Без этого от живительного чувства быть человеком среди других людей его отделяет непреодолимая стена» (Юнг К. — 1993. — С. 17). Согласно К. Юнгу, утаенный и неразделенный с другими людьми личный опыт не поддается интеграции и образует аффективно заряженные комплексы, которые становятся источником болезни.

Большое значение для дальнейших разработок в области исследования патологии личности имела типология личностей, предложенная К. Юнгом (Юнг К. — 2001). Также как и Э. Кречмер, он предложил параметрическую модель, где все типы личностей расположены по одной оси или шкале, только вместо полюсов шизоидности и циклотимии он задал ***полюса экстравертированности и интровертированности***. Экстраверты подчиняют свои внутренние субъективные импульсы внешним требованиям, внутренняя жизнь занимает у них второе место после внешней необходимости. По выражению К. Юнга, экстраверт «засасывается» объектами и совершенно в них теряется. Наиболее распространенная форма патологии у экстравертов, согласно К. Юнгу, — *истерия*. По мере того как субъективные потребности подавляются и игнорируются все больше и больше, набирает силу бессознательная компенсаторная установка противоположной направленности. Это может привести к тому, что столь зависимый

от внешнего мира экстраверт превращается в бездушного, черствого эгоиста, который игнорирует объективную реальность и опирается только на свои субъективные мнения и желания.

Насколько экстраверты ориентированы на сознательном уровне на объективный мир, настолько интроверты погружены в свой внутренний. Ценность индивидуальной свободы, страх перед объектами и зависимостью от них характерны для интроверта. Однако компенсаторная бессознательная установка может приводить к полному краху фантазий о своей власти и независимости, так как плохая приспособленность к миру объектов делает интроверта все более зависимым от них. В силу постоянной войны с представляющимся враждебным окружением у интроверта может развиваться *психастения* — повышенная истощаемость, чувство хронического утомления, разного рода навязчивости. Задачу каждого человека К. Юнг видел ***в поиске баланса обеих тенденций — экстраверсивной и интроверсивной, как важной основы психического здоровья.***

В 1938 г. психоаналитик **Адольф Штерн** *выделил группу* ***неврозов, неподдающуюся классическому психоаналитическому лечению***, обозначив ее как ***пограничную*** между невротической и психотической психопатологией. Этот термин закрепился в психоаналитической традиции за широкой группой расстройств, которые первоначально не вписывались в имеющиеся диагностические категории, а сами пациенты не поддавались разработанным методам лечения. Их состояния беспомощности перед лицом жизненных трудностей, реагирование на эти трудности различными психическими симптомами, неспособность переносить стресс, особенно интерперсональный, А. Штерн назвал «***психическим кровотечением***». Он отметил также выраженные трудности в построении рабочего альянса с этими пациентами (склонность то возвеличивать, то обесценивать психотерапевта) и тенденцию к экстернализации — приписывание всех причин проблем внешним обстоятельствам. Изучению такого рода пограничной патологии в значительной степени посвящены исследования представителей постклассического психоанализа.

6.1.3. Основные типы личностных расстройств в современных классификациях

В современной классификации МКБ-10 личностные расстройства выделены в рамках раздела F6 «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых». В этот раздел вошли следующие типы личностных расстройств: параноидное, шизоидное, диссоциальное, эмоционально неустойчивое (импульсивный и пограничный типы), гистрионное, обсессивно-компульсивное,

тревожное (уклоняющееся), зависимое. Имеются некоторые различия в классификациях DSM-IV и МКБ-10. В классификацию личностных расстройств в рамках МКБ-10 не вошли нарциссическое и пассивно-агрессивное расстройство, вошедшие в американскую классификацию DSM-IV. Кроме того, шизотипическое расстройство в Международной классификации вошло в раздел F2 «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» и практически заменяет собой прежнюю диагностическую категорию «вялотекущая шизофрения». В американской классификации шизотипическое расстройство наряду с шизоидным и другими личностными расстройствами вошло в расстройства второй оси (т.е. связанные с патологией личности). Выделение личностных расстройств в отдельную классификационную ось также является специфическим отличием американской классификации DSM-IV. За этим стоит несомненное влияние психоаналитического подхода, подчеркивающего важность учета разных уровней психической организации для лечения психических расстройств.

В раздел F6 МКБ-10 вошли также хронические изменения личности после переживания катастроф и в результате психического заболевания, патологические влечения и привычки (патологическая склонность к азартным играм, патологические поджоги или пиромания, патологическое воровство или клептомания, трихотиломания или патологическая привычка к выдергиванию волос на собственном теле), а также расстройства половой идентичности и сексуального предпочтения. В данной главе речь идет лишь о специфических расстройствах личности, которые охватываются подразделом F60 (F60.0—F60.8).

Эксперты ВОЗ выражают недовольство современным состоянием классификации личностных расстройств, так как наблюдается высокий уровень коморбидности между различными личностными расстройствами и крайне редки случаи «чистых расстройств», а их сочетания встречаются гораздо чаще. Это говорит о том, что многие критерии пересекаются и относятся ко всем личностным расстройствам (Tyrer P., Simonsen E. — 2003). При этом отмечается, что степень коморбидности (т.е. наличие проявлений, характерных для разных типов расстройств у одного пациента) возрастает при более тяжелых вариантах расстройств. Это приводит к тому, что при подготовке новых вариантов классификации (МКБ-11 и DSM-V) обсуждаются возможности классификации личностных расстройств на основе параметрического подхода к изучению личности, тогда как классификации МКБ-10 и DSM-IV основаны на типологическом подходе. В настоящее время ведутся острые дискуссии на эту тему, как в печати, так и на сайтах международных и национальных психиатрических организаций.

Согласно МКБ-10 общими критериями для всех специфических расстройств личности являются:

1) выраженная дисгармония, проявляющаяся в различных сферах поведения и отношениях с другими людьми;

2) хронический характер аномального стиля поведения, возникший давно и не ограничивающийся периодом болезни;

3) аномальный стиль поведения, нарушающий адаптацию к целому спектру ситуаций;

4) вышеупомянутые проявления, возникающие в детстве или подростковом возрасте и сохраняющиеся в зрелом возрасте;

5) рано или поздно возникающий значительный личностный дистресс;

6) существенное ухудшение профессиональной продуктивности и общей социальной дезадаптации (обычно, хотя и не всегда).

6.1.4. Эпидемиология и критерии диагностики

Данные различных популяционных эпидемиологических исследований демонстрируют очень широкий разброс значений распространенности личностной патологии среди населения — от 4 до 23 % (Torgersen S., Kringlen E., Cramer V. — 2001). Распространенность личностных расстройств среди пациентов психиатрических стационаров оказалась очень высокой: более 60 % больных страдают тем или иным нарушением, причем примерно в 25 % случаев встречается пограничное личностное расстройство (Grilo C. M. et al. — 1996). Обследование гетерогенной выборки пациентов психиатрических клиник показало, что среди мужчин значимо чаще встречается шизотипическое и антисоциальное расстройство. Не было отмечено ни одного личностного расстройства, которое бы чаще встречалось у женщин, чем у мужчин (Grilo C. M. et al. — 1996).

Рассмотрим подробнее проблему критериев и эпидемиологии личностных расстройств на примере пограничного личностного расстройства. Этот выбор связан не только с его высокой эпидемиологической значимостью и особыми трудностями при лечении этого расстройства. Анализ научной литературы выявил незначительное число исследований большинства личностных расстройств, исключение составляют пограничное, антисоциальное и шизоидное расстройства. При этом первое из них является главным объектом научного интереса, а число посвященных ему научных трудов, в отличие от всех других, растет по экспоненте (Blashfield R., Intoccia B. A. — 2000).

Прежде всего необходимо сказать о многозначности термина «пограничное расстройство». В психоаналитической традиции этот термин используют в двух значениях: 1) особый уровень личностной организации, между невротическим и психологиче-

ским, который вмещает все личностные расстройства; 2) одно из личностных расстройств. Кроме того, термин «пограничные расстройства» получил широкое распространение в отечественной психиатрии для обозначения психопатий и расстройств невротического уровня, т.е. совсем в ином, третьем значении. Чтобы избежать возможной путаницы, следует учитывать это при чтении научной литературы.

Существует некоторая разница между статусом пограничного личностного расстройства (в узком смысле этого понятия) в международной и американской классификациях. В последней пограничное расстройство имеет статус самостоятельного расстройства, в МКБ-10 это один из двух подтипов эмоционально неустойчивого расстройства личности наряду с так называемым импульсивным подтипом. Если для импульсивного типа наиболее характерны аффективные взрывы, то пограничное расстройство наряду с аффективной неустойчивостью отличается постоянно меняющимся образом «Я», самоповреждающим поведением, крайне нестабильными межличностными отношениями. Приведем критерии пограничного личностного расстройства согласно DSM-IV, так как там они более подробны и дифференцированы. Для постановки диагноза должны присутствовать как минимум пять из ниже перечисленных характеристик:

1) неистовые попытки избежать реального или воображаемого ужаса быть покинутым;

2) паттерн нестабильных и интенсивных интерперсональных отношений, характеризующийся экстремальными колебаниями между чрезмерной идеализацией и чрезмерной недооценкой;

3) выраженное и постоянное нарушение идентификации, проявляющееся неуверенностью по меньшей мере в двух из следующих: самооценке или образе самого себя, сексуальной ориентации, постановке долговременных целей и выборе карьеры, типе предпочитаемых друзей, предпочитаемых ценностях;

4) импульсивность по меньшей мере в двух областях, которые являются потенциально самоповреждающими, например, трата денег, секс, наркомания, воровство, неосторожное вождение машины, кутежи;

5) повторные суицидальные угрозы, жесты или поведение, или же самоповреждающее поведение;

6) аффективная нестабильность вследствие выраженной реактивности настроения (например, выраженная эпизодическая дисфория, раздражительность или страх, причем эти состояния обычно длятся несколько часов и только изредка несколько дней);

7) хроническое чувство пустоты;

8) неадекватная сильная злоба или отсутствие контроля над гневом (например, частая вспыльчивость, постоянная злоба, нападение на других людей);

9) проходящие, провоцируемые стрессом и перегрузками параноидные представления или диссоциативные симптомы (например, представления о враждебном настрое окружающих, утрата чувства реальности).

Исследования американских экспертов по данному расстройству показывают, что ***диссоциация*** (критерий 9) является важнейшим симптомом этого расстройства (Brodsky B. — 1995).

Диссоциация — это достаточно часто переживаемый всеми людьми феномен особого состояния сознания. Однако при определенных обстоятельствах она рассматривается как один из симптомов психической патологии. В повседневной жизни нередко бывают моменты, когда человек как бы «уплывает» из реальности в сны наяву — не слышит, что к нему обращаются, не помнит, что только что сделал. В оправдание нередко говорится: «Я задумался». Это особое состояние сознания получило название диссоциативного. При более выраженных формах диссоциации теряется контакт с собственным телом, возникает состояние деперсонализации и дереализации. Здоровые люди испытывают такие состояние крайне редко, при очень сильном перенапряжении вследствие острого или хронического стресса.

Н.Н.Никулин в своих воспоминаниях о страшных боях 1941 г. под Ленинградом близ станции Погостье описывает спасительные состояния диссоциации, которые смягчали бессилие и отчаянье находящегося в ситуации постоянной угрозы гибели солдата.

«Многие убедились на войне, что жизнь человеческая ничего не стоит и стали вести себя, руководствуясь принципом "лови момент" — хватай жирный кусок любой ценой, дави ближнего, любыми средствами урви от общего пирога как можно больше. Иными словами, война легко подавляла в человеке извечные принципы добра, морали, справедливости. Для меня Погостье было переломным пунктом жизни. Там я был убит и раздавлен. Там я обрел абсолютною уверенность в неизбежности собственной гибели. Но там произошло мое возрождение в новом качестве. Я жил как в бреду, плохо соображая, плохо отдавая себе отчет в происходящем. Разум словно затух и едва теплился в моем голодном измученном теле. Духовная жизнь пробуждалась только изредка. Когда выдавался свободный час, я закрывал глаза в темной землянке и вспоминал дом, солнечное лето, цветы, Эрмитаж, знакомые книги, знакомые мелодии, и это было как маленький, едва тлеющий, но согревавший меня огонек надежды среди мрачного ледяного мира, среди жестокости, голода и смерти. Я забывался, не понимая, где явь, где бред, где грезы, а где действительность. Все путалось. Вероятно, эта трансформация, этот переход из жизни в мечту спас меня. В Погостье «внутренняя эмиграция» была как будто моей второй натурой. Потом, когда я окреп и освоился, этот дар не исчез совсем и очень мне помогал. Вероятно, во время войны это был факт крамольный, недаром однажды остановил

меня в траншее бдительный политрук: “Мать твою, что ты здесь ходишь без оружия, с цветком в руках, как Евгений Онегин! Марш к пушке, мать твою”...» (Никулин Н. Н. — 2010. — С. 54).

При тяжелых формах диссоциации может наступать чувство онемения, чуждости собственного тела и даже выхода за его пределы. Так, во время автомобильной аварии при сильных повреждениях человек в первый момент может не испытывать боли и видеть все происшедшее как бы со стороны. Такая реакция носит охранительный характер, помогает человеку постепенно переработать непереносимую ситуацию. В состоянии диссоциации человек вырабатывает эндорфины — эндогенные опиаты, уменьшающие боль. Боль и стресс ведут к повышенной выработке эндорфинов в головном мозге.

Как отмечает немецкий исследователь И. Бауэр, примерно 20 лет назад число пациентов, страдающих пограничным личностным расстройством, в психиатрических клиниках Европы стало расти (Bauer J. — 2004). Как правило, это были женщины 15—20 лет, которых стационировали по поводу самоповреждающего поведения. Они наносили себе раны, чаще всего на руках, но также и на других участках тела. Многие из них рассказывали, что уже со времени пубертата у них имели место особые внутренние состояния, которые с трудом поддавались описанию. Это было ощущение крайнего напряжения и агрессии, сменяющееся ощущением пустоты, страха и одиночества. Если в это время рядом кто-то находится, то легко возникало столкновение, спор и даже разрыв отношений с этим человеком. Часто пациенты говорят, что во время этих состояний они не ощущают своего тела или же частей своего тела и тогда наносят себе телесные повреждения, чтобы прекратить это тяжелое состояние дереализации и деперсонализации.

Пациенты мужского пола чаще реагируют на такие состояния открытой агрессией, направленной вовне или поведением с повышенным риском (езда в пьяном виде, драки, криминальные ситуации), поэтому они чаще оказываются в тюрьме. Многие пациенты начинают употреблять наркотики или алкоголь, чтобы избежать этих состояний.

Как уже отмечалось, данные об эпидемиологии личностных расстройств, и пограничного в частности, в популяции сильно варьируют. Обобщая результаты ряда исследований, И. Бауэр отмечает, что по разным данным распространенность пограничного расстройства личности среди молодежи в разных регионах колеблется от 7 до 18 % (Bauer J. — 2004). Относительно распространенности этого расстройства в общей популяции приводятся данные между 0,2 и 1,8 % (Swartz M., Blazer D., George L., Winfield I. — 1990). Наиболее надежные данные относительно

распространенности пограничного расстройства среди населения получены в норвежском исследовании С. Торгерсена с соавторами Согласно их данным, современным критериям диагноза «пограничное расстройство личности» удовлетворяет 0,7 % выборки и общей популяции в Осло (Torgersen S., Kringlen E., Cramer V. 2001). Для психиатрических стационаров эти цифры увеличиваются до 20—25 %, а в судебной психиатрии достигают 60 %.

* * *

Итак, психические нарушения, обозначенные в современных классификациях как личностные расстройства, в истории психиатрии и психоанализа изучались под разными именами — психопатии, неврозы характера, пограничные расстройства. Проблема биологического и социального в патологии характера решалась по-разному в истории психиатрии и клинической психологии. В психиатрии доминировали представления о наследственной, конституциональной обусловленности этой патологии, в психоанализе — как о результате фиксации на определенных стадиях психосексуального развития. В первой половине XX в. наметилось два разных подхода к проблеме классификации патологии характера — ***типологический*** (Л. Кох, К. Шнайдер, П. Б. Ганнушкин) и ***параметрический*** (Э. Кречмер, К. Юнг). Первый подход основан на выделении изолированных типов, представляющих собой констелляцию определенных характерологических черт. Второй — основан на количественной оценке степени выраженности той или иной черты. В целом все упомянутые в этом параграфе исследователи, как психиатры, так и психоаналитики, отмечают наиболее важный признак личностных расстройств — нарушение отношений с окружающим миром, с другими людьми.

К недостаткам современной типологической классификации личностных расстройств можно отнести трудности выделения чистых типов этих расстройств в реальной практике. Среди исследователей личностной патологии идет ожесточенная дискуссия о возможных изменениях классификации личностных расстройств, при этом все больше внимания уделяется возможностям параметрического подхода. Данные об их распространенности широко варьируют, что может быть связано как с несовершенством диагностических критериев, так и с дефицитом надежных диагностических инструментов.

6.2. Основные теоретические модели

6.2.1. Биологические модели

От моделей «дегенерации» Б. Мореля и «конституции» Э. Крепелина современные исследования перешли к акцентированию роли определенных структурных аномалий центральной нервной

системы при глубокой личностной патологии, что, в свою очередь, связывается с возможным участием различных как биологических, так и психологических факторов: наследственной отягощенностью, перинатальными и постнатальными вредностями, травматизацией психики в результате тяжелых стрессов.

В настоящее время можно считать доказанной важную роль наследственности в индивидуальных различиях между людьми, в том числе в плане их психологических характеристик. Роль генетических факторов в личностной патологии также не вызывает сомнения у большинства авторов, однако на сегодняшний день остается недостаточно изученной, так как пока проведено очень мало исследований близнецов и приемных детей, которые считаются наиболее надежными. Имеющиеся немногочисленные данные о монозиготных и дизиготных близнецах подтверждают вклад наследственности в возникновение личностных расстройств. Наиболее известное исследование было проведено на базе структурированного интервью *SCID-II* на выборке из 92 монозиготных и 129 дизиготных близнецов, которые сравнивались с 2 000 здоровых людей. Конкордантность для монозиготных близнецов составила 60 % для личностных расстройств в целом. Среди специфических расстройств наиболее важную роль генетический фактор играл при обсессивно-компульсивном, нарциссическом и пограничном расстройствах личности (Torgersen S., Lygren S., Oien P. — 2000).

Исследования анатомических особенностей центральной нервной системы показывают, что при так называемом пограничном личностном расстройстве обнаружено уменьшение структур в области гиппокампа, включая амигдалу, которое сопровождается ее повышенной реактивностью. Однако в ряде случаев может быть и увеличение объема этих структур. Дисфункции гиппокампа, амигдалы, а также префронтальных отделов, вовлеченных в регуляцию эмоций, рассматриваются как один из факторов ослабленного импульс-контроля у этих пациентов (Herpretz S. — 2007). Обнаружены также нейрохимические сдвиги в работе сератонинэргической системы (Renneberg B. — 2001). Однако эти биологические маркеры нельзя считать специфическими только для личностной патологии.

Наиболее авторитетные исследователи в области психогенетики делают вывод, что генетико-молекулярная модель личностной и любой другой психической патологии не может удовлетворительно объяснить ее происхождение: «Психиатрия находится в хронической и очень некомфортной позиции вечного спора между биомедициной и социальными науками и, кажется, уже жаждет какого-то выхода из этого положения... имеющиеся научные данные попросту не позволяют рассчитывать в будущем на удовлетворительную концепцию, дающую ответы на фундамен-

тальный вопрос о патогенезе психических расстройств, если она будет центрирована на биомедицинском подходе. В самом деле, сбалансированный образ будущего соответствует равному партнерству социальных наук и молекулярной биологии» (Reiss D., Plomin R., Hetherington E. M. — 1991. — P. 290).

Современные конституциональные модели, отводящие ведущую роль биологическим факторам, подчеркивают также важность воспитания и характера отношений, который складывается в семье и со сверстниками для формирования личностной патологии (Боев И.В. — 1999). А.Е.Личко, опираясь на концепции классиков отечественной психиатрии П.Б.Ганнушкина и Г.Е.Сухаревой, а также известную классификацию акцентуаций характера К.Леонгарда, предложил свою классификацию психопатий и акцентуаций характера у подростков (Личко А.Е. — 1983).

Проблема соотношения биологического и социального в характере человека и личностных чертах, а также в различных вариантах патологии личности по-прежнему остается одной из центральных в современных науках о психическом здоровье. В настоящее время можно считать доказанной важную роль наследственности в индивидуальных различиях между людьми, в том числе и их психологических характеристик. *Однако говорить о врожденном характере тех или иных личностных черт было бы значительным упрощением проблемы связи биологического и социального в человеке.*

В подразд. 4.4 т. 1, посвященном когнитивно-бихевиоральному подходу, была рассмотрена концепция Г.Айзенка, который связал такие личностные черты, как интроверсия и экстраверсия, а также предрасположенность к разным формам психической патологии с павловской теорией типов нервной системы: преобладанием процессов возбуждения или торможения, от которого зависит быстрота образования условных связей в процессе научения.

Получены эмпирические данные, подтверждающие, что высокая чувствительность к вознаграждению предрасполагает к импульсивному и антисоциальному поведению и злоупотреблению психоактивными веществами, а высокая чувствительность к наказанию создает риск фобий, тревожных проблем, психосоматических нарушений и трудностей в социальных отношениях (Князев Г.Г. и соавт. — 2004). Это говорит о важности средовых влияний на формирование личностных черт и уязвимости к психической патологии.

Таким образом, существует сложная система факторов, опосредствующая влияние наследственности на личностную патологию, и эти факторы еще предстоит выделить и исследовать.

6.2.2. Личностная патология — центральная проблема постклассического психоанализа

Большой вклад в развитие современных представлений о психологических механизмах возникновения и развития личностных расстройств внес постклассический психоанализ — ***психология «Я», теория объектных отношений, психология самости*** **Хайнц Кохута**. Основные положения этих теорий и их отличия от классического анализа были рассмотрены нами ранее (см. т. 1, гл. 3). Важным толчком для развития теории объектных отношений послужила психология «Я» Х. Хартмана, указавшего на то, что отношения с объектами окружающего мира не сводятся к механизму катексиса и энергетическим процессам распределения либидо. Интроецированные объекты обладают рядом когнитивных характеристик, таких как константность, дифференцированность, интегрированность. Отношения с объектами, по Х. Хартману, проходят три стадии: 1) первичного нарциссизма — слитности субъекта с объектом; 2) восприятия объектов с точки зрения их способности удовлетворять потребности; 3) восприятия объектов как отдельных относительно константных сущностей, имеющих собственные потребности и особенности. Он вводит понятие самости (*Selbst*) в новом когнитивном понимании как систему представлений о себе. Различные отклонения в развитии личности в рамках психологии «Я» связываются с плохо интегрированной и слабо дифференцированной концепцией «Я».

В последующих разработках в рамках теории объектных отношений личностные расстройства связываются прежде всего с неудачным прохождением стадии сепарации, по **Маргарет Малер** (см. т. 1, гл. 3). В рамках трех основных стадий развития (симбиоз, сепарация, индивидуация) она выделила шесть субстадий: симбиоз, дифференциация, фаза тренировки (в самостоятельности), повторное сближение (с объектом), консолидация индивидуальности и начало эмоциональной константности объектов. Личностные нарушения М. Малер связывала с неудачным прохождением указанных субстадий, которые, в свою очередь, связаны с нарушением межличностных отношений на ранних этапах развития. Эти нарушения заключаются в неумении матери найти баланс поведения, соответствующий конфликтным потребностям ребенка в близости и симбиозе, с одной стороны, и в самостоятельности и автономии — с другой.

Вот как характеризует суть концепции теории объектных отношений один из ведущих немецких специалистов по личностным расстройствам Р. Фидлер: «Личностные расстройства в значительно большей мере, чем это было в теории влечений (имеется в виду теория влечений З. Фрейда. — *А. Х.*) рассматриваются как индивидуальный ответ или способ совладания с комплексным *нару-*

шением межличностных отношений. Этиологически эти нарушения рассматриваются как следствие нарушений раннего развития в форме неблагоприятных паттернов взаимодействия родителей и ребенка в направлении симбиоз/автономия (травматического или конфликтного характера). Они понимаются как *актуальное* выражение неблагоприятного опыта межличностных отношений, замедляющих, в силу своей односторонности, психическое развитие как способности к дифференциации и интеграции селфобъектных репрезентаций» (Fiedler P. — 1998. - S. 64).

Важно отметить, что указанная травматизация происходит в том периоде развития, когда вторичные процессы мышления слабо развиты, и этот травматический опыт не может быть обобщен в виде интегрированной когнитивной структуры. «Появление концепций европейских теоретиков объектных отношений и американских межличностных аналитиков возвестило о значительных успехах, достигнутых в терапии..., психология многих пациентов, особенно страдающих от наиболее истощающих типов психопатологий (имеются в виду личностные расстройства. — *А. Х.*), с трудом поддается анализу в терминах *Ид, Эго и Суперэго.* Вместо целостного Эго с присущими ему функциями самонаблюдения, такие пациенты, по-видимому, имеют различные "состояния Эго" — состояния, когда они чувствуют и ведут себя совершенно иначе, чем в другое время» (Мак-Вильямс Н. — 1998. — С. 52). Речь идет о том, что саморепрезентации и объектные репрезентации легко деформируются ведущим аффектом в соответствии с прошлыми фантазиями и воспоминаниями.

6.2.3. Вклад теории нациссизма

Важный вклад в развитие представлений о личностных расстройствах внесла психоаналитическая теория нарциссизма. Еще З. Фрейд выделял четыре совершенно различных явления, которые он обозначал понятием «нарциссизм»:

1) патологическая фиксация либидо на собственной персоне (ближе всего к классической древнегреческой легенде о Нарциссе);

2) специфический выбор объектов на нарциссической основе (т. е. таких предпочтений в интерперсональных отношениях, при которых человек видит в других себя или свой желанный идеальный образ);

3) развитие либидо в психотическом направлении (отнятие либидо от объекта и обращение его на собственное «Я»);

4) описание здорового нарциссизма, понимаемого как здоровое чувство самоценности.

Именно последнее значение во многом определяет современную теорию нарциссизма. Уже упомянутое выше, введенное Х. Хартманом понятие самости дало мощный толчок развитию теории нарциссизма, в рамках которой постулируется важнейшая роль процесса регуляции чувства собственной ценности для психического здоровья. ***Глубинное и длительное нарушение чувства собственной ценности стало называться в психоанализе нарциссическим личностным расстройством.***

Понимание всех личностных расстройств как нарциссических именно в вышеупомянутом смысле восходит к Х. Кохуту, который рассматривал нарциссизм (чувство своей ценности) как врожденную первичную потребность или часть либидонозной энергии, направленную не на объекты, а на самого себя. Таким образом, наряду с инстанциями Ид, Эго и Супер-эго он ввел инстанцию ***самость*** (Selbst). Согласно Х. Кохуту, первичный нарциссизм маленького ребенка трансформируется двояким образом:

1) в нарциссическое идеализированное «Я», которое выражается в потребности в восхищении, с одной стороны, и грандиозных фантазиях — с другой, и представляет собой нормальный этап в развитии здорового честолюбия и чувства собственной ценности;

2) в идеализированные образы родителей и других близких, которые, по мере здорового психического развития, начинают трансформироваться в субъективную идеальную концепцию родителя.

«Если соответствующая возрасту трансформация первичных нарциссических образований (сверхидеализация себя и сверхидеализация родителей) по каким-то причинам не удается, то грандиозные селфобъектные репрезентации остаются действенными на бессознательном уровне. Они обусловливают переживания и поведение нарциссического человека в виде неудовлетворимых и нереалистичных требований к себе и (или) к другим. Нарциссические расстройства в рамках этой модели (имеется в виду модель Кохута. — *А. Х.*) понимаются в виде травматического опыта в интерперсональных отношениях на первом году жизни» (Fiedler P. — 1998. — S. 66—67). Результатом этих нарушений является фиксация на архаическом грандиозном «Я» и психологическая защита в виде высокомерия и самовлюбленности при внутреннем глубинном чувстве своей ничтожности, проявляющемся в неуверенности, легко возникающем чувстве стыда, робости, ипохондрических страхах — вплоть до депрессивных состояний.

Другим возможным нарушением может быть остановка нормального процесса деидеализации образа родителей в результате каких-то травм в интерперсональных отношениях, что, в свою очередь, приводит к фиксации на идеализированном образе ро-

дителей. Это затрудняет интериоризацию родительской функции в инстанцию «самость». Самые ничтожные поводы могут давать толчок к чувству разочарования и обиды, а зачастую может возникать непонятная ярость, как следствие нереалистичной потребности в идеализированных объектных отношениях. В результате такие личности находятся в вечном поиске близости и опеки со стороны авторитетного идеального объекта.

6.2.4. Модель психического здоровья и личностной патологии О. Кернберга

Несколько отлична концепция происхождения личностных расстройств **Отто Кернберга** — наиболее авторитетного современного исследователя личностных расстройств в рамках аналитической модели. Он разделял точку зрения о том, что истоком так называемых нарциссических и пограничных личностных расстройств являются травматические ранние объектные отношения, в результате которых не развиваются, остаются диффузными и конфликтными селф-объектные репрезентации.

Для защиты от амбивалентных объектных отношений (прежде всего ранних детско-родительских) развивается особый механизм — ***расщепление*** (см. т. 1, подразд. 3.3). «Репрезентации себя и объектов расщепляются на две качественно противоположные части и переживаются как отдельные (так называемые хорошая и плохая части). Только путем их объединения опять восстанавливается целостность восприятия объекта. В качестве расщепляющей психической субстанции выступает «Я», которое осуществляет этот акт для того, чтобы отделить негативно переживаемую часть, которая способна принять на себя всю агрессивную энергию. Одновременно конструируется позитивная часть объекта, вмещающая все хорошее, и, благодаря этому, способная защитить от плохого. Цель терапии заключается в том, чтобы преодолеть расщепление путем усиления «Я», которое должно стать достаточно толерантным к тому, что негативное и позитивное сосуществуют рядом, не реагируя на это тревогой» (Kind J. — 2000. — S. 3).

О. Кернберг трактовал расщепление в самом общем виде как следствие плохой дифференциации и интеграции селф-объектных репрезентаций. В результате защитой от внутренних и интерперсональных конфликтов служит или чрезмерная идеализация объекта, или же его обесценивание (это одинаково касается и себя, и других). Таким образом, О. Кернберг приписывал аффективной нестабильности, свойственной пациентам с личностными расстройствами, функцию защиты от потенциально травматических для таких пациентов межличностных отношений.

Важную роль в возникновении личностных расстройств О. Кернберг отводил биологическим факторам. Он постулировал наличие у новорожденного биологически детерминированного доминирующего аффекта. Это может оказывать важное влияние на формирование первичных примитивных когнитивных схем восприятия окружающего мира: «Я считаю, что наиболее важным связующим звеном между биологическими и психологическими детерминантами личности является врожденная склонность к переживанию позитивного аффекта, приносящего удовольствие и подкрепление, и негативного, болезненного, агрессивного аффекта» (Kernberg O. — 1996. — P. 109). В стойком доминировании негативного аффекта О. Кернберг видел важный биологический диатез или уязвимость, которые при неблагоприятных психологических факторах могут привести к развитию личностного расстройства: «Аффекты как врожденные конституционально и генетически детерминированные модусы реагирования вначале провоцируются физиологическим и телесным опытом, а затем, постепенно, контекстом развития объектных отношений» (Kernberg O. — 1996. — P. 114).

Комбинация таких факторов, как врожденная предрасположенность к агрессивным аффектам, ранняя травма, выраженная дисфункция ранних объектных отношений, физические заболевания и сексуальные или физические эбьюзы[1], ведет к доминированию агрессивности в структуре личности, что, в свою очередь, в зависимости от доминирующих защитных механизмов, ведет к разным нарушениям, которые О. Кернберг причислял к наиболее тяжелой личностной патологии: параноидной, ипохондрической, садомазохистической и злокачественной нарциссической.

О. Кернберг полагал, что первой и главной характеристикой здоровой личности является интегрированная концепция себя и значимых других, т.е. ***интегрированная Эго-идентичность***. Внутренняя интегрированность является фундаментальной предиспозицией для нормальной самооценки, удовлетворенности собой, вкуса жизни. Интегрированный взгляд на себя обеспечивает возможность для реализации потребностей и долговременных целей. Интегрированный взгляд на значимых других обеспечивает возможность адекватной оценки, эмпатии, эмоциональной вовлеченности, что, в свою очередь, обеспечивает оптимальный баланс зависимости и автономии.

Второй характеристикой здоровой личности является ***сила Эго***, во многом производная от Эго-идентичности. Она особенно ярко проявляется в широте диапазона эмоциональных реакций (для расстройств личности характерны ригидные, по-

---

[1] *Эбьюз* — от англ. *abuse*, ставшего широко распространенным термином для обозначения разных видов насилия.

вторяющиеся формы эмоционального реагирования на самые разные ситуации), контроле импульсов и способности к сублимации в работу и различные увлечения. Настойчивость и креативность в работе и межличностных отношениях, способность к доверию, взаимности и надежности в отношениях с другими также производна от зрелой и интегрированной Эго-идентичности. Слабо развитая Эго-идентичность может проявляться уже в подростковом и юношеском возрастах отсутствием интересов, хроническим чувством скуки, неумением строить стабильные межличностные отношения, крайней зависимостью от мнения окружающих. Иллюстрация этих проявлений неразвитой Эго-идентичности у подростка приводится ниже.

Пациентка в возрасте 14 лет пришла на консультацию с мамой и по ее инициативе. Мама обеспокоена отсутствием интереса к учебе и неспособностью работать и заниматься какой-либо продуктивной деятельностью. Жалуется, что девочку с детства трудно было заставить что-то делать, всегда настаивала на своих желаниях, проявляла настойчивость и добивалась своего — ложилась, когда хотела, отказывалась заниматься, находя массу предлогов — устала, что-то болит, не могу, мне плохо и т.д. По словам девочки, на уроке она «ловит ворон» — ничего ей особенно не интересно, она уже значительно отстает от программы. Все ей кажется скучным: «Вообще непонятно, зачем человек живет так скучно — учится, поступает в институт, опять учится, работает, умирает». Мать пугают ее разговоры о бессмысленности жизни, что послужило поводом для обращения в психологическую консультацию. При расспросах объясняет, что ей бы хотелось жизни яркой и интересной, как в шоу-бизнесе — все время новые события, люди. Основный аффект — скука, чтобы избавиться от скуки, нужны яркие впечатления — новая одежда, походы на дискотеки, отношения с мальчиками. Отношения с противоположным полом играют особую роль, служат основным источником разнообразия в жизни. Свои межличностные отношения характеризует как нестабильные, в то же время испытывает большую потребность в них, «чувство влюбленности заряжает энергией, придает какой-то смысл и интерес».

При целенаправленном расспросе выясняется, что охлаждение наступает, как только она начинает чувствовать полную власть над мальчиком, когда он начинает выполнять ее капризы и желания. Тогда чувство скуки возвращается, интерес теряется, и она рвет отношения. Относительно длительные отношения были только один раз. На вопрос, что их поддерживало, отвечает, что этот мальчик «ходил налево», увлекался другими девочками, поэтому интерес не терялся очень долго. Но и «измены» она терпеть не могла, это казалось ей неприемлемым и оскорбительным, поэтому отношения прерывала. Отмечаются выраженные социальные страхи — если ей кажется, что она одета не в соответствии с определенными требованиями (не те ботинки, не тот фасон брюк), то боится показаться кому-то на глаза, ждет насмешек, испытывает чувство стыда. Проблема внешнего вида и одежды, оценки со сто-

роны окружающих занимает много чувств и мыслей, имеет очень большое значение в жизни.

Третья характеристика здоровой личности — это интегрированное и ***зрелое супер-Эго***, репрезентирующее интернализованную систему ценностей, которая является стабильной, индивидуализированной и в значительной степени независимой от бессознательных инфантильных запретов. Такая структура означает способность к реалистичной самокритике, гибкость в принятии решений. Интегрированное супер-Эго толерантно к неидеальности и отделенности (автономности) объектов. Интернализированная система ценностей делает человека более свободным от конформизма, в то же время способствует его большей надежности в отношениях с другими. Автономия и независимость развиваются параллельно со способностью к зрелой зависимости.

Четвертая характеристика здоровой личности — это ***хороший контроль за либидонозными и агрессивными импульсами***, что означает способность к полному выражению чувственных и сексуальных потребностей вместе с возможностью проявления нежности и эмоциональной взаимности с другим человеком, с нормальной степенью идеализации другого и отношений с ним. Психическое здоровье выражается также в возможности сублимации агрессии в направлении уверенного в себе поведения, возможности защитить себя без эмоциональных срывов в отношении Других и без аутоагрессии.

Описанная выше *модель психического здоровья и личностной патологии* концептуализирует их как результат процесса развития, в котором происходят ранние интернализации интеракций со значимыми другими. Симбиотическую стадию (см. выше классификацию М. Малер), согласно О. Кернбергу, сопровождают недифференцированные Я-репрезентации и объектные репрезентации, которые сопровождаются максимальным негативным или позитивным аффектом типа «все хорошо — все плохо». Такого рода аффективно заряженные недифференцированные репрезентации образуют базовые структуры динамики бессознательного. На следующей стадии развития (сепарация) происходит градуальная дифференциация между Я-репрезентациями и объектными репрезентациями в условиях поляризованного и максимального аффекта («все хорошо — все плохо»). Начало третьей фазы (индивидуация) характеризует расщепление как доминирующий опыт объектных отношений. В нормальных условиях эти поляризованные репрезентации постепенно интегрируются в более сложные образования — конструкты «Я», которые согласуются с более реалистичным взглядом на себя, объединяющим импульсы любви и ненависти.

Таблица 3

Особенности психической организации при личностных расстройствах (по О. Кернбергу)

Критерии	Невротическая организация	Пограничная организация	Психотическая организация
Идентичность	Четкая граница между Я-репрезентациями и объект-репрезентациями. Целостная идентичность	Диффузная идентичность: противоречащие друг другу аспекты «Я» и Других плохо интегрированы между собой и отделены друг от друга	Диффузная идентичность, противоречивые сэлф-объектные репрезентации; образы «Я» и Других нечетко разграничены, не интегрированы в целостную картину
Механизмы защиты	Вытеснение и защитные операции высшего уровня: рационализация, интеллектуализация, реактивное образование и др.	Главным образом расщепление, а также другие защиты низшего уровня: примитивная идеализация, проективная идентификация, уничтожение, всемогущество, обесценивание. Защиты оберегают пациента от интрапсихического конфликта, от дезинтеграции и смешения «Я» и объекта	Главным образом расщепление, а также другие защиты низшего уровня: примитивная идеализация, проективная идентификация, всемогущество, обесценивание. Защиты оберегают пациента от интрапсихического конфликта, от дезинтеграции и смешения «Я» и объекта
Способность к тестированию реальности	Способность к тестированию реальности сохранена: различать «Я» и не-Я, интрапсихические и внешние источники восприятия	Чувство реальности в целом сохранно, но может периодически нарушаться, способность реалистично оценивать себя и Других снижена	Искажение реальности и чувства реальности. Способность реалистично оценивать себя и Других утеряна

Параллельная интеграция происходит с репрезентацией значимых Других, возникает обобщенная репрезентация каждой из важных персон ближайшего окружения, в основном родительских фигур, а также сиблингов. Стадия интеграции завершается относительной константностью образа себя и объектов. Такое развитие обусловливает способность строить стабильные отношения с другими по контрасту с механизмом расщепления на идеальный и негативный образ, ведущий к постоянным конфликтам и разрывам интерперсональных отношений.

О. Кернберг расположил все личностные расстройства по отношению к двум основным — *шизотипальному* и *пограничному*, как наиболее выраженным и ярким формам личностной патологии. В обоих случаях до определенной степени нарушается связь с реальностью и доминируют примитивные защитные механизмы. Эти два типа О. Кернберг связал с крайними полюсами экстраверсии и интроверсии.

Наиболее высокому уровню личностной организации, согласно О. Кернбергу, соответствует обсессивно-компульсивное расстройство, для которого характерно отщепление агрессии в хорошо интегрированное, но в высшей степени садистическое супер-Эго, что ведет к перфекционизму, мучительным сомнениям и хронической потребности в контроле своего окружения и себя самого. Сила агрессии определяет регрессивные черты этого расстройства, часто смешанного с параноидными и шизоидными чертами. В таблице 3 представлены характеристики психической организации при личностных расстройствах в сравнении с невротическим и психотическим уровнем психической организации.

О. Кернберг определяет личностные расстройства как «сочетание ненормальных или патологических черт характера, достигших достаточной силы, чтобы вызвать значимые расстройства интрапсихических или межличностных функций» (Кернберг О. — 2000. — С. 104).

6.2.5. Модель личностной патологии Дж. Мастерсона

Джордж Мастерсон — еще один авторитетный исследователь в области психотерапии личностных расстройств, основанной на теории объектных отношений. Он создал так называемую «Группу Мастерсона для лечения личностных расстройств» и Ассоциацию подростковой психиатрии, а также является директором института, в котором проходят постдипломную подготовку будущие психотерапевты.

Основой теории Дж. Мастерсона, как и концепции О. Кернберга, стала периодизация М. Малер, рассмотренная выше. Нарушения, согласно Дж. Мастерсону, связаны с неудачным про-

хождением фазы сепарации — индивидуации, прежде всего субстадии повторного сближения и воссоединения с объектом. Согласно его взглядам, мать будущего пациента оказывается неспособной поддержать его стремление к самостоятельности, она склонна поддерживать симбиотическую связь в силу присущих ей самой серьезных проблем (Masterson J. — 1982).

Матери пациентов с личностными расстройствами сами также страдают тем или иным личностным расстройством, в силу чего их вербальные и невербальные коммуникации с детьми манипулятивны и глубоко нарушены. Чаще всего, считает Дж. Мастерсон, это результат такой же проблемы с их собственной матерью — неудачная сепарация на ранних стадиях развития, препятствующая развитию собственной идентичности и независимости от объектов. Сама мать, как правило, чувствует потребность привязать ребенка к себе, так как не выносит одиночества и боится быть покинутой. В результате ребенок растет зависимым и постоянно нуждающимся в другом объекте.

Дж. Мастерсон в своей концепции учитывает также фигуру отца — он считает, что эта фигура слишком слаба и не дает опоры ребенку, который чувствует себя полностью зависимым от матери. Переживание покинутости, согласно Дж. Мастерсону, является центральным у этих пациентов. О тяжелых чувствах, в которых оно выражается, он пишет, используя метафору «Шестерка всадников Апокалипсиса», в которую входят: *депрессия*, *гнев*, *паника*, *вина*, *пассивность и беспомощность*. Для этих пациентов характерны также такие примитивные защитные механизмы, как расщепление, отрицание, проективная идентификация. Они ведут к переживанию экстремально выраженных эмоций, тех самых «всадников Апокалипсиса», от которых пациенты глубоко страдают. Мать не способна успокоить ребенка, контейнируя его эмоции, ее собственная агрессивность и беспомощность ведут по механизму порочного круга к росту тревоги у ребенка.

Пассивность ребенка в сочетании с требовательностью является еще одной типичной чертой при будущей личностной патологии. Образ матери расщеплен на агрессивный, наказывающий за инициативу, и на поощряющий за пассивность и послушание — образ кормящей матери. Эти образы интернализуются и заставляют пациента впоследствии искать такие же паттерны в других интерперсональных отношениях. По механизму проективной идентификации они провоцируют людей на такого рода отношения и воспроизводят привычные паттерны, которые ведут к многочисленным конфликтам и разрывам в интерперсональных отношениях, увеличивая душевную боль, обостряя переживания покинутости и связанную с ним «апокалипсическую шестерку»: депрессию, вину, гнев, беспомощность, пассивность и сильнейшую тревогу, переходящую в панику.

Яркие описания поведения матери, страдающей пограничным расстройством личности, содержатся в ставшей бестселлером книге Кристины Кроуфорд — приемной дочери знаменитой американской актрисы Джоан Кроуфорд: «Каждый раз я бежала с головой в пропасть, в ту черную дыру, где ничто не следовало логически, где правили фальсификация, гнев и суматоха, в то место, где не было никакой помощи и никакого мира, но и никакой возможности побега от безжалостной силы хаоса. Со своего трона, метая молнии глазами и размахивая волшебной палочкой навязчивой идеи, всем управляла сама королева хаоса: драгоценная мамочка» (Crowford C. — 1978. — P. 174). К. Кроуфорд описывает чрезвычайно ригидное и требовательное поведение своей приемной матери: ею была запрограммирована каждая минута — сколько времени на еду, сколько на мытье посуды и т.д. При этом ее эмоциональное состояние и поведение были совершенно непредсказуемы: «Я никогда не знала, что будет дальше — ураган любовных чувств или словесный удар в лицо» (там же, P. 13).

Главная цель психотерапии, по Дж. Мастерсону, — создание новой интерпсихической структуры или новой репрезентации объекта, основой для которой должен стать сам психотерапевт. Он должен построить отношения, в которых максимально поддерживается самостоятельность и вера в способность справляться с трудностями. Цель психотерапии в том, чтобы, поддерживая сепарацию и индивидуацию, помочь сформировать сферу собственных интересов, избавить пациента от чувства пустоты (Masterson J. — 1985).

6.2.6. Интегративно ориентированные психодинамические модели

Влияния когнитивной психологии не избежал и психоанализ. Д. Рапапорту принадлежит попытка «подтянуть» психоанализ к передовому краю академической клинической психологии путем введения понятия «когнитивный стиль личности», которое характеризует устойчивые особенности восприятия мира, людей, определяющие поведение и эмоции (Rapaport D. — 1958, 1960). Согласно Д. Рапапорту, не защитные механизмы и драйвы (либидонозные потребности), а именно когнитивный стиль личности определяет типичные формы реагирования, относительно стабильный и узнаваемый личностный стиль поведения, а также картину невротических нарушений. *Это направление в рамках психодинамической традиции можно назвать когнитивно-психоаналитическим, возникшим в результате попыток второго поколения психоаналитиков углубить представления о функционировании инстанции «Я», ответственной за компромисс между внутренними потребностями и требованиями внешней среды.*

Среди исследователей когнитивного стиля личности следует назвать Г. Виткина. Его экспериментальные исследования строились под влиянием теории объектных отношений, когнитивной психологии и гештальтпсихологии. Им было выделено два типа восприятия объектов (или два типа когнитивного стиля): ***полезависимый*** и ***поленезависимый***. Дифференцированная и зрелая личностная структура с развитым образом «Я» позволяет воспринимать мир более дифференцированно, вычленять различные элементы и связи между ними. Способность к когнитивной дифференциации делает человека более независимым относительно внешних влияний. Эксперименты на выявление когнитивного стиля вначале проводились Г. Виткиным на примере восприятия, когда испытуемых просили в зашумленном перцептивном поле выделять определенные объекты. Позднее оказалось, что перцептивная дифференцированность связана с высоким уровнем дифференцированности в других сферах психики (Я-концепция, эмоциональное реагирование и т.д.).

Таким образом, он рассматривал психологическую дифференциацию как фундаментальную характеристику, захватывающую всю психическую сферу индивида. Он выделил два стиля — *глобальный* (недифференцированный) и *артикулированный* (дифференцированный) и рассматривал глобальность/артикулированность как всеобъемлющую характеристику или важнейший параметр когнитивного стиля личности. Его подход к личностной патологии относится к параметрическому.

Исследования показали, что в ходе развития происходит рост перцептивной дифференцированности, а внутренние структуры, в которых представлен перцептивный и жизненный опыт, являются более артикулированными у поленезависимых индивидов, чем у полезависимых. Например, поленезависимые инидивиды дают более структурированные ответы в тесте Роршаха, т.е. они более способны накладывать внутренние структуры на воспринимаемое поле. Их также характеризует большая независимость в социальном поведении, большая активность и самостоятельность. Эксперименты подтвердили также, что более низкая когнитивная дифференциация восприятия отличает определенные виды психической патологии от нормы (Witkin H.A. — 1954). В частности, это касается личностной патологии.

Дж. Клейн определял когнитивный стиль как относительно стабильную систему контроля аффективных побуждений (Klein G. — 1954). Для Р. Гарднера индикатором этой системы и развития личности является способность к выделению широкого спектра признаков при оперировании с объектами (Gardner R. et. al. — 1959). *Это выражается, в частности, в большом количестве характеристик себя, других людей, окружающего мира,*

которые способна дать зрелая личность. Эти данные легли в основу диагностического интервью О. Кернберга.

В нашей стране целый ряд исследований личностной патологии в аспекте когнитивного стиля личности был проведен под руководством Е.Т.Соколовой (Соколова Е.Т., Федотова Е.О. — 1986; Соколова Е.Т., Николаева В.В. — 1995; Соколова Е.Т. — 1989; Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф. — 2001; Соколова Е.Т., Чечельницкая Е.П. — 2001). В них была предпринята попытка связать исследования когнитивного стиля, концепцию объектных отношений и идеи отечественной психологии об интериоризации, как ведущем механизме развития психики. Глобальный полезависимый стиль оказался характерным для людей с пограничным уровнем личностной патологии, причем это касалось как актуальных межличностных отношений, так и ранней привязанности этих испытуемых: «...зависимость и недифференцированность интрапсихической организации генетически вырастали из спутанно-недифференцированной системы насыщенных аффектом межличностных отношений и, будучи интериоризованными, становились генерализованным способом познания, отношения к себе и другому» (Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф. — 2001. — С. 14).

Исследования когнитивного стиля с помощью конструктов Дж. Келли показали, что при личностной патологии все они связаны между собой, поэтому самооценка является крайне хрупкой и легко «рассыпается» под влиянием частных и локальных обстоятельств и неудач, а также под влиянием оценок со стороны других людей (Соколова Е.Т., Федотова Е.О. — 1986).

Современные психодинамические модели личностных расстройств носят выраженную интегративную ориентацию. Наиболее известной из них является модель пограничного личностного расстройства, разрабатываемая британскими психоаналитиками П.Фонаги, А.Бейтманом, Дж.Холмсом, направленная на синтез положений теории привязанности и теории объектных отношений. В ней также нашли отражение разработки когнитивной психологии и психотерапии. На основе этой модели авторами был предложен новый метод лечения пограничного расстройства, доказавший свою эффективность и получивший название ***терапия, основанная на ментализации*** (*mentalization-based treatment*).

В современной экспериментальной когнитивной психологии в последние годы выделилась новая область, значительно повлиявшая на разработку моделей психической патологии — это исследования социального интеллекта, связанного с восприятием, оценкой и переработкой социальных стимулов (см. гл. 2). Как уже отмечалось нами в главе, посвященной шизофрении, было выделено несколько близких друг другу теоретических конструктов.

Конструкт «*theory of mind*» — модель или представление о психическом состоянии, также часто употребляют как синоним понятия «*mental state attribution*» — атрибуция психического состояния или понятия «*mentalizing*» (ментализация) — способность строить гипотезы относительно намерений, представлений и установок других людей.

Дефицитарная способность к ментализации рассматривается британскими психоаналитиками как важнейший психологический дефицит, свойственный наиболее тяжелым формам психической патологии, включая шизофрению и пограничное личностное расстройство (Bateman A., Fonagy P. — 2009). Рассмотренную модель личностной патологии можно назвать ***моделью дефицитарности процессов ментализации как следствии нарушенных отношений с близкими взрослыми в детстве***. Характер этих нарушений приводит к тому, что пациенты склонны трактовать поведение других людей на основе своего негативного, а нередко травматического детского опыта, приписывая им негативные намерения и установки. Результатом являются неадекватные попытки защититься от воображаемого вреда, агрессивное или избегающее поведение, эмоциональные срывы и разрушение интерперсональных отношений. Данная модель имеет много общего с когнитивно-бихевиоральным подходом к личностной патологии А. Бека, который будет рассмотрен далее.

6.2.7. Интерперсональные модели

Г. Салливен наряду с А. Адлером является основателем интерперсональной парадигмы в психиатрии и психоанализе. Он одним из первых начал разрабатывать теорию влияния культуральных и межличностных факторов на развитие и психическое здоровье человека, рассматривая личность как устойчивую систему паттернов повторяющихся интерперсональных ситуаций, которые характеризуют человеческую жизнь (Sulliven H. S. — 1953). Его типология характеров во многом повторяет классификацию психопатий К. Шнайдера. В то же время описанный им негативистический характер предвосхитил выделение пассивно-агрессивной личности в современной американской классификации DSM-IV. *Идея ведущей роли межличностных отношений в происхождении разных типов патологии характера оказала большое влияние на дальнейшее развитие теории личностных расстройств.*

Э. Фромм заложил основы понимания роли культуральных факторов в патологии личности. Он выделил разные типы характера, порождаемые современной культурой конкуренции и индивидуализма, среди них — рыночная ориентация, определяемая следующей формулой межличностных отношений: «Я — то, чего

изволите» (Типологическая модель Э. Фромма. — 1998. — С. 68). «Предпосылкой рыночной ориентации является пустота, отсутствие всякого специфического свойства, которое не может быть предметом обмена, поскольку любая устойчивая черта характера в один прекрасный день может вступить в конфликт с требованиями рынка» (там же). *Размытая, диффузная идентичность — центральная характеристика любого глубокого личностного расстройства, прежде всего пограничного и нарциссического.* Эта характеристика была подмечена Э. Фроммом с удивительной проницательностью.

Наиболее детальную и глубокую разработку интерперсональный подход к патологии характера получил в работах **Карен Хорни**. В них явственно просматриваются черты будущей когнитивной модели эмоциональных и личностных расстройств, а также селф-психологии Х. Кохута. К. Хорни выделила ***ситуативные неврозы и неврозы характера*** на основании ряда критериев, в том числе длительности терапии и легкости достижения терапевтического эффекта. Ситуативный невроз может возникнуть у любого человека, как реакция на конфликтную ситуацию, которую человек по тем или иным причинам не в состоянии разрешить. «В неврозах характера терапевтическому лечению приходится преодолевать огромные препятствия, и поэтому она продолжается в течение длительного времени, иногда слишком долго для того, чтобы пациент мог дождаться выздоровления; но ситуативный невроз разрешается сравнительно легко» (Хорни К. — 1993. — С. 73).

К. Хорни описывает основные формы патологии характера через специфику нарушений межличностных отношений. Базовая тревога — центральное понятие в хорнианском учении о патологии. Она возникает в детстве у тех детей, которые в своей семье не смогли найти надежные, теплые и доверительные отношения. Чувство собственного одиночества и бессилия во враждебном мире постепенно кристаллизуется в особый склад характера: «Такой склад характера сам по себе не образует неврозов, но является той питательной почвой, на которой в любое время может развиться определенный невроз. Вследствие той фундаментальной роли, которую данный склад характера играет в неврозах, я дала ему особое название: базальная тревожность, которая неразрывно переплетена с базальной враждебностью» (Хорни К. — 1993. — С. 71).

В отличие от постклассического психоанализа К. Хорни не связывала эти отношения исключительно с материнской фигурой и ранними этапами развития: «Если ребенку повезет иметь, например, любящую бабушку, понимающего учителя, нескольких хороших друзей, его опыт общения с ними может предохранить его от убеждения, что от других людей можно ожидать только плохого» (Хорни К. — 1993. — С. 70).

Согласно К. Хорни, нарушения характера возникают как формы компенсации базовой тревоги, которые позволяют подавлять ее посредством: 1) чрезмерной зависимости от других; 2) изоляции от других; 3) агрессии против других. Описание резко превалирующей тенденции изоляции от людей, как формы патологии характера фактически предвосхищает выделение избегающего личностного расстройства в современных классификациях. Тенденция к чрезмерной близости напрямую связана с зависимым личностным расстройством.

В описаниях патологии характера она часто употребляет слово «убеждение». *Система дисфункциональных установок и убеждений — базовых (о враждебности мира и собственном бессилии) и компенсаторных (соответствующих трем вышеперечисленным формам взаимоотношений с людьми) — вот тот понятийный аппарат, с помощью которого К. Хорни описала патологию характера. Позднее именно эти понятия стали центральными в когнитивной психотерапии и когнитивных моделях психической патологии.*

К. Хорни также одна из первых вводит понятие ***самости***, как некой когнитивной матрицы, определяющей отношение к себе и к миру, в которой преломляются культуральные и семейные влияния. Идеализированный образ «Я» — это тот искаженный образ себя, из которого исключена неудовлетворяющая человека правда о самом себе. При патологии характера эти искажения могут быть очень велики и граничить с психотическим бредом величия: «Если мы примем степень отказа от реальности в качестве разграничительного признака между психозами и неврозами, мы сможем рассматривать идеализированный образ как элемент психоза, вплетенный в ткань невроза» (Хорни К. — 1997. — Т. 3. — С. 92).

К. Хорни чрезвычайно точно описала характерный для личностной патологии механизм расщепления, который рассматривается в качестве центрального в теории объектных отношений, и в психологии «Я» Х. Кохута: «Если невротику важно убедить себя в том, что он действительно соответствует этому идеализированному образу, то он развивает представление о том, что на самом деле обладает выдающимся умом или является утонченным человеком, сами недостатки которого замечательны» (Хорни К. — 1997. — Т. 3. — С. 94).

Если его внимание сосредоточено на разрыве между идеализированным образом и реальным «Я», то самой главной его потребностью становится достижение совершенства. Феноменологически это выражается в «тирании долженствования» — постоянном повторении словосочетания «я должен» (что я должен чувствовать, что я должен делать) и одержимости в претворении этих долженствований. «В глубине души он убежден, что мог бы

достичь совершенства, если бы был более строг к себе, более жестко себя контролировал, был более бдительным и осмотрительным». Идеализированный образ — это не цель, а фиксированная идея, кумир, который человек боготворит. Идеалы заряжают энергией, они рождают желание приблизиться к ним, притягивают, давая силу, необходимую для роста и развития. Идеализированный образ лишает сил и может даже приводить к невротическому ступору, невозможности что-либо делать, он является бесспорной помехой росту, поскольку либо отрицает недостатки, либо осуждает их.

Подлинные идеалы ведут к скромности, идеализированный образ ведет к высокомерию» (там же).

Этот феномен ригидных невротических идеалов так или иначе отмечался З. Фрейдом, А. Адлером, Ф. Александером и другими. Впоследствии он получил название «перфекционизма» и стал предметом интенсивных эмпирических исследований (Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. — 2003; Гаранян Н. Г. — 2006; Гаранян Н. Г. — 2010).

К. Хорни впервые систематически рассмотрела центральные функции такого идеала в жизни человека с патологией характера: 1) поддержание самоуважения, замена подлинной уверенности в себе и гордости; 2) придание смысла существованию, когда идеалы или интроекты смутны и противоречивы, а значит, не имеют направляющей силы, поэтому «стремление стать идолом, сотворенным самим собой» придает жизни такого человека хоть какой-то смысл, иначе он переживал бы свое существование как абсолютно бесцельное, т. е. идеализированный образ подменяет собой подлинные цели и идеалы; 3) создание искусственной гармонии, защитное отрицание конфликтов.

Идеи А. Адлера, Г. Салливена, Э. Фромма и К. Хорни, связавших патологию межличностных отношений, патологию культуры и патологию личности были подхвачены представителями экспериментальной клинической психологии. Это было время, когда психодинамический подход завоевывал все большее признание в университетских и академических кругах и из экзотического и революционного направления превращался в традиционное и эмпирически обоснованное.

Экспериментальная проверка различных положений психоанализа стала задачей нового поколения его представителей.

6.2.8. Развитие параметрического подхода

В 1950-х гг. Т. Лири предпринимает попытку систематизации личностных расстройств, которая оказала большое влияние на дальнейшие исследования в этой области. Речь идет о дальнейшем развитии параметрической модели личности, предтечами



Рис. 5. Параметрическая модель личности Т. Лири

которой можно по праву считать Э. Кречмера и К. Юнга. Опираясь на работы К. Хорни, Э. Фромма и Г. Салливена, а также систему человеческих потребностей, выделенную создателем ТАТа Г. Мюрреем, Т. Лири предлагает новую параметрическую модель личности.

В круге на рис. 5 в виде креста расположены оси наиболее значимых межличностных взаимоотношений агрессивность—дружелюбие и доминантность—подчинение, в плоскости между ними расположены различные типы личностей, которые описываются через комбинацию и выраженность этих двух характеристик. Чем дальше от середины круга располагается точка, отражающая степень выраженности качеств, тем выраженнее переход от личностного стиля к патологии характера или личностному расстройству. В соответствии с этой моделью Т. Лири выделил восемь типов личностей (последовательно по часовой стрелке, начиная с правого верхнего сектора): авторитарно-подавляющая, ответственная сверхнормальная, кооперативно-подчиняемая, зависимая, мазохистическая, недоверчивая избегающая, агрессивно-садистическая, конкурентно-нарциссическая (рис. 5).

Модель Т. Лири имела большой резонанс и дала толчок к разработке многочисленных новых параметрических моделей. Одной из наиболее разработанных современных моделей является *психобиологическая модель Р. Клонингера*, нашедшая отражение в его *Опроснике темперамента и характера* (Cloninger C. R., Svrakic D. M., Przybeck T. R. — 1993). Она включает следующие параметры: 1) поиск нового; 2) избегание опасности; 3) за-

висимость от вознаграждения; 4) настойчивость; 5) автономия; 6) кооперативность; 7) самосовершенствование. Другая известная модель личностных черт получила название ***«большой пятерки»*** (*Big Five*) (Goldberg L. R. — 1990) (см. подразд. 6.3.2).

6.2.9. Когнитивно-бихевиоральные модели: первые разработки

Проблема патологии характера или личностных расстройств сравнительно недавно — в 1990—2000-е гг. — начала активно разрабатываться представителями когнитивно-бихевиоральной традиции. Первоначально в бихевиоризме в качестве универсальной модели всех психических расстройств предлагалась модель дефицита тех или иных навыков. Как отмечают известные специалисты в этой области Дж. Претцер и Дж. Бек, термин «личностные расстройства» редко использовался бихевиористами, как чуждый их концептуальному аппарату, ориентированному на изучение поведения объективными методам, поэтому они склонны были рассматривать понятие «личностные расстройства» как «психоаналитический конструкт, который или не существует вовсе, или мало релевантен» (Pretzer J., Beck J. — 2006. — P. 299).

Тем не менее одним из наиболее ярких представителей бихевиоризма Г. Айзенком разрабатывался параметрический подход к изучению личности. Если Т. Лири создал свою параметрическую модель анализа личности, отталкиваясь от интерперсональных теорий, то Г. Айзенк кладет в основу своей модели теорию условных рефлексов И. П. Павлова и теорию научения Дж. Уотсона. Он выделяет три параметра, важных для понимания психической патологии: 1) психотизм; 2) нейротизм; 3) экстраверсия/интроверсия (см. подробнее т. 1, подразд. 4.4). Первый параметр связывается с психозами, второй — с неврозами, третий — с видами неврозов, полагая, что к неврозам и психозам предрасполагают разные, во многом врожденно обусловленные черты личности.

Патологию характера или личностные расстройства как диагностическую единицу Г. Айзенк специально не рассматривал. Однако исследования на основе его модели показали, что выделенный им параметр психотизма (эмоциональная холодность, отгороженность, равнодушие к социальным нормам) типичен для лиц с антисоциальным поведением и диссоциальным личностным расстройством. Другой параметр модели Г. Айзенка — ***нейротизм*** (***эмоциональная неустойчивость***, ***ранимость***) — *оказался наиболее важным и общим параметром, характеризующим фактически все виды личностных расстройств.*

В 1990-е гг. когнитивная модель личностных расстройств разрабатывается группой исследователей на основе подхода к пси-

хической патологии А. Бека (см. т. 1, гл. 4). Центральное понятие этого подхода — «когнитивная схема» включает базовые и промежуточные убеждения, релевантный им ранний опыт, а также компенсаторные убеждения и стратегии поведения (Бек А., Фримен А. — 2002). В качестве главного критерия, отличающего личностные расстройства от других психических расстройств, были выделены *жесткость* и *ригидность* когнитивных схем, связанных с ранним травматическим опытом. Эти схемы получили название ***ранних малоадаптивных***. Авторы выделили специфическую систему убеждений для каждого из расстройств и именно в ней усматривают источник нарушений в поведении и эмоциональных реакциях.

Приведем примеры системы убеждений, типичных для пограничного и зависимого личностных расстройств, которые выделяют А. Бек и А. Фримен.

Зависимое расстройство личности

Я нуждающийся и слабый.

Я нуждаюсь в ком-то, кто всегда доступен, чтобы помочь мне справиться с тем, что я должен сделать, или случится что-то плохое.

Мой помощник может опекать, поддерживать меня и доверять мне — если захочет.

Я беспомощен, когда действую самостоятельно.

Если мне не удается привязаться к более сильному человеку, я остаюсь в полном одиночестве.

Самое плохое, что может со мной случиться, — это если меня бросят.

Если меня не полюбят, я всегда буду несчастен.

Я не должен делать ничего, что может обидеть того, кто поддерживает меня или помогает мне.

Я должен находиться в зависимом положении, чтобы поддерживать его хорошее отношение.

Я должен всегда иметь доступ к нему.

Я должен поддерживать как можно более близкие отношения.

Я не могу сам принимать решения.

Я не могу самостоятельно справляться с проблемами, как это делают другие.

Мне нужны другие люди, чтобы помогать мне принимать решения или говорить мне, что делать.

Пограничное расстройство личности

Если люди узнают меня ближе, они узнают, каков(а) я на самом деле, и отвергнут меня.

Неприятные чувства могут разрастаться и выйти из-под контроля.

Любой признак напряжения во взаимоотношениях говорит, что отношения стали плохими, следовательно, их нужно разорвать.

Мне нужно, чтобы возле меня был кто-то, кто всегда помогал бы принимать решения.

Я беспомощен, если остаюсь один.

Люди будут обращать на меня внимание, только если я буду вести себя неординарно.

Я не могу доверять другим.

Я должен быть все время настороже.

Люди часто думают одно, а говорят другое.

Я не могу самостоятельно справляться с проблемами так, как это могут другие люди.

Люди причинят мне зло, если я не опережу их.

Близкий человек может оказаться неверным и предать.

6.2.10. Интегративные модели М. Лайнен и Дж. Янга

В особую группу в рамках когнитивно-бихевиорального подхода входят интегративно ориентированные модели.

В модели пограничного личностного расстройства **Марши Лайнен** в центр ставится ***эмоциональная, когнитивная и поведенческая дисрегуляция*** (Лайнен М. — 2008). Данная модель завоевала широкую популярность благодаря доказанной эффективности разработанного на ее основе метода ***диалектической терапии***, соединяющей принципы и техники когнитивно-бихевиорального подхода и буддизма. Обучение техникам саморегуляции сопровождается подчеркнутым принятием психотерапевтами чувств пациентов и систематическим подкреплением новых форм поведения, которые вырабатываются в ходе терапии. Необходимо отметить отличие подхода М. Лайнен от традиционных моделей рассматриваемого направления: когнитивная дисрегуляция не рассматривается ею как источник эмоциональной и поведенческой — ни одна из сфер психической жизни не считается основной, всем им уделяется равное внимание.

М. Лайнен выделила следующие наиболее важные особенности пациентов с *пограничным личностным расстройством*.

Эмоциональная уязвимость. Паттерн значительных трудностей при регулировании отрицательных эмоций, включая высокую чувствительность к негативным эмоциональным раздражителям и медленное возвращение к обычному эмоциональному состоянию, а также осознание и ощущение собственной эмоциональной уязвимости.

Самоинвалидизация. Тенденция игнорировать или не признавать собственные эмоциональные реакции, мысли, представления и поведение. Предъявляются к себе нереалистично высокие стандарты и ожидания. Может включать сильный стыд, ненависть к себе и направленный на себя гнев.

Продолжающийся кризис. Модель частых стрессогенных, негативных средовых событий, срывов и препятствий, часть из которых возникает в результате дисфункционального стиля жизни индивида, неадекватного социального окружения или случайных обстоятельств.

Подавленные переживания. Тенденция к подавлению и чрезмерному контролю негативных эмоциональных реакций — особенно тех, которые ассоциируются с горем и потерями, включая печаль, гнев, чувство вины, стыд, тревогу и панику.

Активная пассивность. Тенденция к пассивному стилю решения межличностных проблем, включая неспособность к активному преодолению трудностей жизни, зачастую в комбинации с энергичными попытками привлечь к решению собственных проблем членов своего окружения, выученная беспомощность, безнадежность.

Воспринимаемая компетентность. Тенденция индивида казаться более компетентным, чем он есть на самом деле, обычно объясняется неспособностью к генерализации характеристик настроения, ситуации и времени, также неспособность демонстрировать адекватные невербальные сигналы эмоционального дистресса.

В последнее время широкое распространение получает так называемая ***схема-терапия*** (*schema therapy*) личностных расстройств исследователя из Колумбийского университета США **Джеффри Янга**, в основе которой лежит синтез когнитивно-бихевиорального подхода и теории привязанности. Согласно этой модели личностная патология есть следствие глубоких нарушений в отношениях с близкими взрослыми в раннем детстве, их неумения удовлетворить важнейшие потребности ребенка в: 1) надежной привязанности (включая безопасность, понимание, принятие); 2) автономии, компетентности и чувстве идентичности; 3) свободе выражать свои истинные потребности и эмоции; 4) спонтанности и игре; 5) реалистичных ограничениях и самоконтроле.

Риск развития личностного расстройства, согласно Дж. Янгу, зависит также от особенностей врожденного темперамента, который в значительной степени определяет как характер тяжелого раннего опыта (например, доминирование агрессии скорее провоцирует физический эбьюз со стороны близких взрослых), так и его последствия (отвержение со стороны матери наносит больше вреда робкому и стеснительному от природы ребенку, чем общительному и стремящемуся к контактам с другими людьми). В результате чрезмерной выраженности определенных черт темперамента даже в относительно здоровом окружении у ребенка может возникнуть риск личностной патологии и, напротив, даже благоприятные особенности темперамента в виде уравновешенности и общительности могут привести к формированию пограничного расстройства в условиях, травмирующих психику ребенка.

Дж. Янг выделяет ряд негативных когнитивных схем, типичных для пограничного расстройства личности и связанных с: 1) отвержением; 2) дефицитом автономии и навыков; 3) отсутствием разумных ограничений; 4) подстройкой под ожидания других; 5) запретом на самовыражение. ***Схема-терапия***,

основанная на описанной модели, направлена на перестройку соответствующих когнитивных структур путем удовлетворения фрустрированных потребностей в процессе психотерапии в отношениях с психотерапевтом (Young J., Klosko J., Weishaar M. — 2003). В этом принципиальное отличие его позиции от позиции М. Лайнен, которая отводит психотерапевту более техническую роль. Общее в их позициях — указание на необходимость принятия пациента таким, какой он есть, с его чувствами и проблемами и постоянная поддержка и стимуляция к позитивным изменениям в ходе терапии. Важно еще раз подчеркнуть интегративный характер последних моделей, в которых явно просматриваются также идеи экзистенциально-гуманистической традиции, прежде всего клиент-центрированного подхода К. Роджерса (см. т. 1, гл. 5).

6.2.11. Биопсихосоциальные модели

Тенденции к созданию интегративных биопсихосоциальных моделей личностных расстройств существуют как в рамках психодинамического подхода, так и в рамках когнитивно-бихевиорального. Однако на сегодняшний день можно констатировать отсутствие сколько-нибудь широко признанной и глубоко обоснованной системной модели патологии личности. Разработка такой модели — дело будущего.

Вместе с тем в последнее время создаются разнообразные биопсихосоциальные модели пограничного личностного расстройства, характеризующегося особенно яркой и тяжелой симптоматикой, выраженными нарушениями контактов и поведения. М. Стоун предложил ***диатез-стрессовую модель пограничного расстройства***, подчеркнув роль конституциональной уязвимости и ее взаимодействия со средовым стрессом по принципу — чем больше врожденная биологическая уязвимость, тем меньший стресс необходим, чтобы спровоцировать нарушение развития и риск пограничного расстройства личности (Stone M. — 1980). К диатез-стрессовым можно также отнести рассмотренную выше модель О. Кернберга, отметившего важную роль доминирующего аффекта в природном темпераменте ребенка, и Дж. Янга, указавшего на взаимодействие свойств темперамента и влияний среды при формировании пограничного расстройства личности.

Исследователи из США М. Занарини и Ф. Франкенбург разработали ***мультифакторную модель пограничного личностного расстройства***, предположив, что это расстройство есть результат взаимодействия природного темперамента, травматического детского опыта, а также неврологических и биохимических дисфункций, которые, в свою очередь, могут являться последствиями воздействия стресса на врожденную уязвимость

психики (Zanarini M., Frankenburg F. — 1994). Травматический опыт, например эмоциональное отвержение, физический и сексуальный эбьюзы, могут приводить к хроническому чувству «несчастливости», которое относится к главным характеристикам пограничного личностного расстройства и пограничного темперамента. Согласно авторам модели, это, в свою очередь, может приводить к устойчивым биохимическим сдвигам в функционировании нервной системы.

Вторым следствием такой организации личности может быть склонность к ***«ретравматизации»*** — бессознательному воспроизведению пережитого в детстве травматического опыта в дальнейшей жизни. В модели предлагается классификация травматического опыта, включающая три типа, с которыми соотносятся определенные жизненные события и отношения: 1) ранняя сепарация, хроническое игнорирование чувств ребенка, выраженные эмоциональные дисфункции в семье; 2) вербальный и эмоциональный эбьюзы, пренебрежение физическими нуждами ребенка, психические заболевания родителей; 3) физический и сексуальный эбьюзы, хроническая психическая патология характера у членов семьи, например личностные расстройства или злоупотребление психоактивными веществами. Важно отметить, что авторы проводят определенную параллель между посттравматическим стрессовым расстройством (см. гл. 5) и пограничным личностным расстройством, отмечая много общего в их этиологии и симптоматике (Zanarini M. — 2000; Zanarini M., Frankenburg F. — 1997).

Авторы модели также полагают, что максималистский стиль мышления и темперамент этих пациентов приводит к восприятию своего травматического опыта и пережитых чувств, как чего-то настолько ужасного, что не пришлось испытать никому другому. Это приводит их к переживанию таких же экстремально выраженных чувств. Неприятные жизненные события могут выступать в роли стимулов, запускающих все прежние переживания, включая симптомы диссоциации, импульсивные срывы, самодеструктивное поведение, разрывы и конфликты в интерперсональных отношениях. В то же время авторы отмечают трудности обобщенного описания или разработки универсальной модели пограничного расстройства, так как «путей к пограничному расстройству также много, как и самих пограничных пациентов» (Zanarini M., Frankenburg F. — 1997. — P. 100).

* * *

Итак, следует отметить, что представители традиций клинической психологии в процессе изучения личностных расстройств пришли во многом к сходным моделям, хотя и использовали разную терминоло-

гию. Авторы указывают на важность травматического опыта интерперсональных отношений в генезе личностной патологии, а также на ключевую роль когнитивных процессов, лежащих в основе восприятия себя и окружающего мира, а в конечном счете в основе разнообразных эмоциональных и поведенческих симптомов. Травматический опыт и когнитивные искажения в процессе взаимодействия с другими людьми ставят в центр своих моделей представители когнитивно-бихевиорального подхода (А. Бек, А. Фримен, Дж. Претцер, Дж. Янг и другие), а также современные представители психодинамического направления, называя указанные когнитивные процессы термином «ментализация» (А. Бейтман, Дж. Холмс, П. Фонаги и другие).

Таким образом, современные модели личностной патологии построены как на историческом принципе психодинамической традиции, так и принципе ситуативного детерминизма когнитивно-бихевиорального подхода. Также следует отметить, что все эти модели испытали влияние теории привязанности, которая описывает различные нарушения эмоциональной жизни и интерперсональных отношений, образа себя и других с помощью понятия «рабочие модели», производные от ненадежного опыта привязанности (см. т. 1, подразд. 7.1). Перспектива дальнейшей разработки интегративных биопсихосоциальных моделей связывается с изучением характера взаимодействия врожденной уязвимой для стресса конституции и неблагоприятных средовых влияний.

6.3. Эмпирические исследования

Хотя многие исследователи отмечают рост числа личностных расстройств, их эмпирические исследования на основе современной классификации крайне немногочисленны (Tyrer P., Simonsen E. — 2003). Основные из них посвящены пограничному расстройству личности.

6.3.1. Эмоциональные, когнитивные процессы и мотивация

В отечественной психологии исследования психопатий наиболее активно проводились в 1980—1990-х гг. сотрудниками Института социальной и судебной психиатрии им. В. П. Сербского (В. В. Гульдан, И. А. Кудрявцев, А. Н. Лавринович, Ф. С. Сафуанов и другие) на основе классификации МКБ-9. Эти исследования проводились в контексте исследования криминального поведения и касались в основном агрессивного поведения и его механизмов. Был обнаружен ряд общих закономерностей протекания когнитивных и эмоциональных процессов, а также структуры мотивации при разных типах психопатий. Эти исследования прямо не соотносятся с принятой Международной классификацией МКБ-10,

тем не менее мы кратко остановимся на их наиболее важных результатах.

Так, в исследованиях В. В. Гульдана показаны своеобразные изменения критичности у психопатических личностей, которые проявляются в недостаточной регуляции их деятельности со стороны прошлого опыта, самооценки, в недостаточной способности прогнозировать последствия собственных действий. Отмеченные особенности оказались в той или иной мере присущими всем исследованным психопатическим личностям, независимо от глубины психопатических расстройств, устанавливаемой на клиническом уровне (Гульдан В. — 1975).

Ф. С. Сафуановым были описаны отклонения в смысловой регуляции восприятия, важнейшего психологического процесса, обеспечивающего соответствие поведения социальным нормам. Обнаружено, что в случае моделирования роста эмоциональной напряженности у страдающих патологией характера происходит своеобразное «сужение» сознания, «поляризация» воспринимаемого материала с нарастающей переоценкой личностного смысла одних, субъективно более значимых стимулов и утратой эмоционально-смыслового отношения к другим, относительно нейтральным стимулам (Сафуанов Ф. С. — 1990).

Экспериментальное исследование эмоциональной регуляции мыслительной деятельности у психопатических личностей (Лавринович А. Н. — 1987) с использованием методики анализа речевой продукции при решении творческих задач, разработанной В. К. Зарецким и И. Н. Семеновым, также выявило склонность к дезорганизации мышления под влиянием эмоций. Непродуктивное переживание своей несостоятельности в процессе решения творческой задачи сопровождалось резким снижением способности к осознанию ошибочных оснований собственной деятельности. В поведении это приводило к усилению ригидности, стереотипности действий, снижению их социальной эффективности и дальнейшему росту эмоциональной напряженности по «закону порочного круга».

Обобщение описанных психологических механизмов позволило выдвинуть патогенетическую гипотезу формирования так называемого психопатического цикла и описать подходы к экспертной оценке психопатических личностей, совершивших противоправные деяния (Кудрявцев И. А. — 1988; Сафуанов Ф. С. — 1998). Одно из первых психологических исследований истерических расстройств личности было выполнено Н. М. Берток под руководством Б. В. Зейгарник (Зейгарник Б. В., Берток Н. М., Захарова М. А. — 1986). Сравнение отношений к экспериментальной ситуации при изучении уровня притязаний позволило зафиксировать специфику мотивации больных истерией, которая проявлялась в завышенных притязаниях, стремлении к самоутверж-

дению, поддержанию высокой самооценки, сверхзначимости «экспертной» ситуации.

Было также обнаружено патологическое влияние процессов смысловой регуляции на когнитивное функционирование больных с данным расстройством личности (Виноградова М.Г. — 2004). В частности, как интегральная характеристика познавательной деятельности этих больных описаны их избыточная пристрастность, ориентация на желания, эмоции, доминирование аффективной логики над рационально-логическими конструкциями.

Однако возникновение расстройств познавательной деятельности при истерическом расстройстве не ограничивается эмоционально значимыми условиями деятельности. Даже в ситуациях, субъективно оцениваемых больными как нейтральные, им свойственны специфические расстройства познавательной деятельности (например, снижение чувствительности к противоречиям). Одновременно при истерическом расстройстве расширяется круг объективно нейтральных ситуаций, которые наделяются больными особым личностным смыслом (например, связанным с проверкой их возможностей, состоятельности, успешности и т.п.).

В 1990-е гг. был также проведен цикл отечественных исследований под руководством Е.Т.Соколовой на основе классификации, принятой в психоаналитической традиции (Федотова Е.О., Кадыров И.М., Бурлакова Н.С., Рычкова О.В., Чечельницкая Е.П.). В этих исследованиях была предпринята попытка целостной характеристики когнитивного стиля пациентов, относящихся к пограничному уровню психической патологии. Изучались основные параметры когнитивного стиля — степень когнитивной дифференцированности, интегрированности, полезависимости.

Были получены эмпирические данные, подтверждающие более высокий уровень полезависимости восприятия и более низкий уровень когнитивной дифференцированности и интегрированности образа «Я» у пациентов с личностной патологией: «целостная интеграция образующих самосознания при пограничном личностном расстройстве разрушается, относительную самостоятельность начинают приобретать отдельные ее образующие, которые трансформируются либо в автономные и конфронтирующие уровни функционирования, либо в сцепленные и слитые, монолитные структуры» (Соколова Е.Т., Николаева В.В. — 1995. — С. 36). Это приводит, с одной стороны, к фрагментарности и множественности «Я», а с другой — к недостаточной стабильности и автономии «Я» от разного рода воздействий, что приводит к его повышенной хрупкости и зависимости от оценок других людей вплоть до утраты индивидуальности.

Многими отечественными и зарубежными исследователями и практиками отмечался низкий уровень тревожности и сниженная реакция на опасность при диссоциальном расстройстве и прямо противоположные паттерны реагирования при пограничном (сверхчувствительность к неприятным стимулам). Сравнивалась эмоциональная реактивность на определенную стимуляцию у пациентов с пограничным и диссоциальным личностным расстройством (Herpretz S. C., Werth U., Quanaibi M., Schuerkens A., Sass H. — 2000). Пациентам обеих групп, а также здоровым испытуемым предъявлялись зрительные стимулы крайне неприятного содержания, связанного со страданием и болью. При этом фиксировались психофизиологические и мимические реакции, а также вербальный самоотчет.

Оказалось, что на неприятные стимулы люди с диссоциальным расстройством реагировали гораздо меньше, чем здоровые, а испытуемые с пограничным расстройством, наоборот, острее. У последних обостренное реагирование проявлялось в вербальном самоотчете и мимических реакциях страха, отвращения и избегания. Кроме того, на психофизиологическом уровне отмечалась повышенная активность амигдалы по сравнению со здоровыми. Авторы делают *вывод об эмоциональной уязвимости как главной характеристике эмоциональной сферы больных пограничным личностным расстройством*. В самоотчетах диссоциальных личностей было меньше реакций эмпатии, сочувствия, отмечалась эмоциональная холодность и крайне низкий уровень избегающего поведения.

При исследовании эмоциональной сферы пациентов с пограничным личностным расстройством экспериментальная группа пациентов сравнивалась с депрессивными (без личностного расстройства) и здоровыми испытуемыми (Renneberg B., Struber K., Senger-Mersicht A., Unger J. — 2000). Было обнаружено, что вызываемые неприятной стимуляцией негативные эмоции у больных с пограничным личностным расстройством легче перестраиваются после поддерживающего вмешательства в виде психотерапевтической беседы, чем у депрессивных пациентов без личностной патологии. Это свидетельствует об эмоциональной лабильности этих пациентов, с одной стороны, и о высокой чувствительности к внешним влияниям — с другой.

Изучались состояния напряжения и диссоциативные симптомы у пациентов с пограничным личностным расстройством (Bohus M. — 2000). Исследование было построено на методе самоотчета: пациенты и здоровые испытуемые должны были в течение нескольких недель каждый час оценивать свое состояние на основании определенных вопросов. В частности, оценивалось психическое напряжение и выраженность диссоциативных симптомов. Оказалось, что с ростом напряжения у больных нарастает

выраженность диссоциативных симптомов (между соответствующими вопросами была выявлена корреляция). Был также выявлен ряд закономерностей возникновения и развития психического напряжения у больных с пограничными расстройствами по сравнению со здоровыми: психическое напряжение наступает чаще, медленнее спадает, субъективно оценивается как более сильное и связано с появлением диссоциативных симптомов.

6.3.2. Личностные факторы

Результаты факторного анализа многочисленных личностных опросников, а также специальные процедуры факторизации описаний людьми себя и других людей привели к выделению ***пяти основных факторов***, в которые укладываются самые разные характеристики личности. Они были выделены при исследовании людей в самых разных культурах и, по мнению ряда исследователей, являются универсальными характеристиками личности (Первин Л., Джон О. — 2001). В силу своего обобщающего характера эти факторы получили название ***«большой пятерки»* (*Big Five*)**. В большую пятерку вошли следующие личностные характеристики: 1) *нейротизм* (эмоциональная нестабильность, подверженность дистрессам); 2) *экстраверсия* (широта и интенсивность межличностных взаимодействий, потребность во внешней стимуляции); 3) *открытость опыту* (толерантность к чужому и новому, активный поиск нового опыта); 4) *кооперативность и доброжелательность* (отношение к другим людям с сочувствием и эмпатией); 5) *сознательность* (степень организованности, настойчивости и мотивированности индивида, а также его надежности). Каждая шкала представляет собой континуум с противоположными полюсами.

Исследователи связывают с параметрическим подходом большие надежды в плане целостного описания различных личностных расстройств по единым критериям. Они рассчитывают связать отдельные личностные расстройства с определенной констелляцией факторов. Первые исследования, посвященные этой задаче на основе модели «большая пятерка», получили наиболее согласованные данные по *Шкале нейротизма*. В плане специфичности черт для отдельных расстройств почти полная согласованность данных отмечается только относительно значимой выраженности экстраверсии при гистрионном (истерическом) личностном расстройстве. *Неспецифическим, одинаково характерным для всех личностных расстройств оказался показатель нейротизма*. В конструктах «большой пятерки» это означает повышенную ранимость и уязвимость, высокую реактивность на стресс, выраженную тревогу в социальных контекстах, склонность к реакциям беспомощности. Почти во всех пока

немногочисленных исследованиях в группах пациентов с личностными расстройствами обнаружены повышенные показатели по этой шкале. Параметрический подход к патологии личности в настоящее время является точкой приложения сил многих ученых и в ближайшие годы можно ожидать продвижения в этой области.

6.3.3. Травматический опыт

Появляется все больше исследований, подтверждающих важную роль психической травмы в происхождении пограничного личностного расстройства. И. Бауэр описывает результаты исследования, проведенного сотрудниками Вюрцбургского университета (Bauer J. — 2004). Опрос более 2000 юношей и девушек показал, что от 10 до 15 % девушек (в зависимости от района города) и 6 % юношей пострадали или страдают от сексуального насилия. Причем речь шла о тяжелых формах сексуального насилия, связанных с генитальным вмешательством. Как отмечают исследователи, многие эбьюзы происходят в семьях со стороны близких или дальних родственников, а также знакомых, посещающих семью. Дополнительные исследования показывали, что около 5 % детей страдают от физического насилия несексуального характера.

По данным некоторых авторов, от 70 до 90 % пациентов, страдающих пограничным личностным расстройством, пережили в детстве физическое или сексуальное насилие, нередки также случаи очень плохой родительской заботы (Oldham J. M., Skodol A. E., Gallaher P. E., Kroll M. — 1996). Физический эбьюз и отвержение оказались характерными также для антисоциального личностного расстройства (Silverman A. B., Reinherz H. Z., Giaconia R. M. — 1996).

Было убедительно показано, что пациенты с пограничным личностным расстройствам в детстве чаще переживают ***различные виды сексуального эбьюза (от попыток телесного контакта до полового акта)***, чем пациенты с другими личностными расстройствами (Links P. S., Steiner M., Huxley G. — 1988; Zanarini M., Gunderson J. G., Marino M. F. et al. — 1989; Herman J. L., Perry C., van der Kolk B. A. — 1989). Среди пострадавших около четверти стали жертвами сексуального насилия со стороны отца, 5 % — со стороны матери, четверть — со стороны сиблингов, и бо́льшая часть — от людей, не являющихся родственниками (40—50 %). Обнаружено, что *сексуальный эбьюз является единственным надежным предиктором пограничного расстройства, значимо отличающим его от других типов личностной патологии*: встречается у 71 % пациентов с пограничным расстройством и у 46 % пациентов с другими расстройствами личности (Paris J., Zweig-Frank H., Guzder J. — 1994, *a*, *b*).

Сексуальный эбьюз у пациентов с пограничным расстройством по сравнению с другими расстройствами личности значимо чаще был со стороны родственников и включал генитальный контакт. Более поздние исследования полностью подтвердили высокую частоту сексуального насилия в детстве у пациентов с пограничным личностным расстройством. О нем сообщили 91 % пациентов, которые также часто жаловались на другие формы злоупотреблений, пережитых в детстве.

Как показывают исследования, дети с подобным опытом, как правило, молчат о пережитых травмах. Менее чем в половине случаев они делятся этим опытом с матерями. До пубертата они нередко депрессивны, замкнуты, у них мало друзей. После пубертата начинаются ***типичные симптомы пограничного личностного расстройства***: тяжелые нарушения в социальных контактах, развитие зависимости от алкоголя и химически активных веществ, манифестация самоповреждающего поведения, тяжелые расстройства пищевого поведения (чаще у девочек) или тяжелые агрессивные срывы и рискованное поведение (чаще у юношей).

Лонгитюдные исследования показали, что в семьях с высоким уровнем нестабильности и низким уровнем тепла повышен риск развития пассивно-агрессивного и зависимого расстройств. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование 1975—1993 гг. показало, что отвержение ребенка, эмоциональный и физический эбьюз повышают риск пограничного расстройства (Johnson J. G., Smailes E. M., Cohen P. et al. — 2000). Физический эбьюз оказался наиболее важным фактором антисоциального и импульсивного поведения (Cohen P., Brown J., Smaile E. — 2001). Взрослые женщины, перенесшие сексуальный эбьюз в детстве, имели больший риск деструктивных отношений с партнером, сопровождаемых насилием, они также плохо справлялись со своими родительскими функциями.

6.3.4. Влияние детской психической травмы на развитие головного мозга

Имеются эмпирические данные, доказывающие, что высокий уровень стресса в детстве приводит к дисфункциям серотониновой системы, которая играет важную роль в регуляции эмоций, включая агрессию и импульсивное поведение. Исследование секреции кортизола и пролактина в условиях специальной ее провокации показало, что у пациентов с пограничным личностным расстройством их уровень был значительно ниже, чем у контрольной группы, причем он имел обратную корреляцию с независимо измеряемым уровнем тяжести физического и сексуального эбьюза. Это позволило сделать вывод о важной роли тяжести травма-

тизации в нарушениях биохимической регуляции нервной системы (Rinne T. et al. — 2000).

Исследователь Р. Сапольский суммировал данные относительно влияния тяжелого стресса на головной мозг в статье «Почему стресс так негативно отражается на Вашем мозге» (Sapolsky R. M. — 1997). В одних исследованиях у жертв травмы (как взрослых, так и детей) обнаружили сниженный уровень кортизола, в других же (например, у женщин — жертв сексуального насилия), напротив, — повышенный. Исследователи пришли к выводу, что это зависит от давности травмы.

Повышение концентрации глюкостероидов может иметь нейротоксический эффект и приводить к дегенерации гиппокампа. Так, уменьшение объема гиппокампа было зарегистрировано у взрослых пациентов с ПТСР и у женщин, переживших в детстве сексуальный эбьюз (Bremner J. D. et al. — 1997; Stein M. B. — 1997). В развивающемся организме повышение уровня кортизола и катехоламинов может приводить к нарушению развития головного мозга в виде избирательной потери нейронов и торможения нейрогенеза головного мозга (Gould E. et al. — 1997) или замедления процесса миелинизации нервных волокон (Dunlop S. A. et al. — 1997).

6.3.5. Семейный контекст и стиль привязанности

Дж. Кларкин и М. Лензенвегер (Clarkin J., Lenzenweger M. — 1996) выделили *следующие семейные факторы пограничного личностного расстройства*: потерю в раннем детстве близкого человека (в результате смерти или разлуки); враждебность и хронические конфликты между родителями; алкоголизация родителей; сексуальный эбьюз; физическое насилие; импульсивные и хаотические отношения в семье; неконстантное, непредсказуемое поведение ухаживающих за ребенком близких взрослых.

Несмотря на повышенную частоту конфликтов и насилия, хаос и импульсивное поведение, такие семьи обычно характеризуются повышенной зависимостью членов друг от друга. Нерешенные проблемы сепарации приводят к тому, что в собственных семьях эти пациенты воспроизводят те же паттерны, что были характерны для их родительской семьи. Д. Берковиц следующим образом описывает *типичные паттерны взаимоотношений в этих семьях* (Berkowitz D. — 1981): манипулятивность; отсутствие границ между поколениями; отсутствие четких семейных правил; контроль в сочетании с пренебрежением нуждами ребенка; противоречивые послания; любые попытки изменений переживаются как угрожающие; ригидные, фиксированные роли, как результат механизмов проективной идентификации; мир воспринимается как враждебный и опасный.

Изучению паттернов семейных взаимоотношений при пограничном и нарциссическом личностных расстройствах посвящен ряд отечественных исследований. В них подчеркивается роль физического и психологического насилия в происхождении личностных расстройств, а также низкий уровень родительской эмпатии (Соколова Е.Т., Николаева В.В. — 1995; Соколова Е.Т. — 2001).

В одном из ранних исследований семейного контекста было показано, что 80 % обследованных пациентов с пограничным личностным расстройством пережили *потерю одного из родителей* вследствие развода, болезни или внезапной смерти (Walsh F. — 1977). По другим данным родственники этих пациентов значимо чаще страдали психическими расстройствами (Soloff P., Millward J. — 1983; Akiskal H.S. et al. — 1985), чем родственники здоровой выборки. При исследовании пациенток стационара в 82 % случаев была обнаружена психопатология у обоих родителей, а ее тяжесть ассоциировалась с тяжестью пограничного расстройства личности (Shachnow J. et al. — 1997). Эти данные подтверждают роль генетических факторов. В то же время гетерогенность психической патологии родителей говорит о том, что важную роль в происхождении пограничного расстройства может играть нестабильность домашней обстановки, создающая высокий уровень средового стресса, как неизбежное следствие проживания ребенка с психически больными родственниками.

Исследования характера привязанности в детстве весьма противоречивы. Наиболее надежные исследования указывают на низкую способность родителей удовлетворять эмоциональные нужды ребенка в сочетании с повышенным уровнем контроля у матерей и дистанцированности у отцов, а также частыми семейными конфликтами (Zweig-Frank H., Paris J. — 1991; Torgersen S., Alnaes R. — 1992).

В ретроспективных исследованиях было показано, что *ранняя сепарация от одного до трех месяцев и более характеризует и отличает группу пациентов с пограничным расстройством личности* (Links P.S., Steiner M., Huxley G. — 1988; Zanarini M. et al. — 1989).

Экспериментальные исследования характера привязанности взрослых пациентов пограничным расстройством с помощью *Шкалы оценки привязанности* (*ARS*) (Hazan C., Shaver P. — 1987) показали, что они чаще, чем здоровые испытуемые и другие пациенты, страдающие психическими расстройствами, оценивают свои отношении с другими людьми как амбивалентные и избегающие (Nickel A.D., Waudby C.J., Trull T.J. — 2002). В этом исследовании было также установлено, что амбивалентная привязанность является предиктором выраженности симптомов по-

граничного расстройства личности и связана с уровнем дисфункций родительского поведения. Имеются исследования, показавшие надежную обратную связь между тяжестью нарушения привязанности и успешностью лечения пациентов с пограничным расстройством (Mosheim R. et al. — 2000).

Таким образом, выявленное доминирование амбивалентного типа привязанности у пациентов с пограничным расстройством говорит о том, что они испытывают острую потребность в близких отношениях, но при попытках сближения склонны интерпретировать поведение других людей как непринятие и отвержение. Это помогает понять психологические механизмы многих симптомов — эмоциональную дисрегуляцию, нестабильность интерперсональных отношений и т. п.

Важная роль семейного контекста личностной патологии отражена в работах ленинградского исследователя А. Е. Личко, который установил связь трансформаций подростковых акцентуаций характера в психопатии с неблагоприятными условиями семейного воспитания. Под психопатическим развитием он понимал нарушения формирования личности, происходящие главным образом под влиянием патологического воздействия среды, ближайшего окружения. Подчеркивая общую негативную роль неправильного семейного воспитания в этом процессе, он показал, что конкретные типологические варианты неправильного воспитания могут устойчиво проявлять себя в типичных нарушениях личности подростка в зависимости от исходного типа акцентуации характера (Личко А. Е. — 1983). Так, например, гипопротекция при неустойчивой или конформной акцентуации чаще всего приводит к психопатическому развитию по неустойчивому типу; доминирующая гиперпротекция, реализуемая в отношении подростков с психастенической, сенситивной и астеноневротической акцентуациями, усиливает присущие им негативные черты и создает высокий риск возникновения личностных расстройств на более поздних этапах возрастного развития.

* * *

Итак, эмпирические исследования личностных расстройств относительно немногочисленны, наиболее хорошо изученным является пограничное личностное расстройство. Предметом эмпирических исследований стали психологические источники и механизмы эмоциональной дисрегуляции, свойственной этим пациентам. К наиболее доказанным эмпирическим данным можно отнести наличие детского травматического опыта и выраженную дисгармонию семейных отношений у пациентов, страдающих пограничным личностным расстройством. От других групп пациентов с личностными расстройствами их надежно отличает высокая частота случаев сексуального эбьюза в

детстве, в том числе со стороны родственников, а также ранняя сепарация на срок от одного месяца и более.

Выводы

Анализ истории изучения личностных расстройств и современного состояния проблемы позволяет сделать ряд выводов. Долгое время психологическое изучение личностной патологии было прерогативой психодинамической традиции, от классических работ К. Абрахама до современных моделей К. Кохута и О. Кернберга. Начиная с 1980-х гг. личностные расстройства становятся предметом специального интереса представителей когнитивно-бихевиорального подхода. Обращает внимание общность многих положений в наиболее поздних моделях представителей психодинамической и когнитивно-бихевиоральной традиций, которые развиваются за счет взаимного обогащения.

Так, современные британские психоаналитики П. Фонаги, А. Бейтман и Дж. Холмс, уделяя важную роль принципу исторического детерминизма, опираются в своих моделях личностной патологии также и на принцип ситуативного детерминизма, напрямую связывая нарушения когнитивных процессов (ментализации) с эмоциональными и поведенческими проблемами. На синтезе принципов и техник когнитивно-бихевиоральной и психодинамической традиции построена схема-терапия представителя когнитивно-бихевиоральной традиции Дж. Янга. Во всех моделях активно интегрируются идеи теории привязанности. Таким образом, общая тенденция развития в изучении личностной патологии — создание многофакторных диатез-стрессовых биопсихосоциальных моделей.

Следует подчеркнуть определенную стагнацию в эмпирических исследованиях личностных расстройств. Одна из причин этого заключается в трудностях выделения в реальной жизни и практике «чистых» вариантов и преобладании «смешанных» типов личностной патологии. Представляется, что определенным выходом из кризиса может стать параметрический подход, направленный на выделение и оценку выраженности различных личностных черт.

Наиболее изученным является пограничное личностное расстройство. Продвижение в его изучении сопровождается явным прогрессом в лечении этого расстройства, до последнего времени считавшегося малоперспективным. Одним из наиболее доказанных эмпирических фактов является важная роль детской психической травмы в возникновении личностной патологии.

Мишени психологической и психосоциальной помощи

На основании рассмотренных моделей и эмпирических исследований в самом общем виде можно выделить следующие мишени профилактики личностной патологии и помощи при ее возникновении.

Организация лечебной среды. Одним из наиболее важных условий является хорошая информированность персонала и ближайшего окружения о патологических механизмах эмоциональной дисрегуляции

и ретравматизации с целью разрыва порочного круга интерперсональных конфликтов.

Макросоциальные. Предотвращение домашнего насилия, алкоголизации, распада семей. Помощь детям, терпящим насилие в семье. Профилактика сиротства. Развитие системы социального сопровождения неблагополучных семей, подготовка социальных педагогов для работы с дисфункциональными семьями. Развитие системы семейного консультирования в районных и городских центрах, сотрудничающих с детскими садами и школами. Преодоление доминирующих в большинстве консультативных психологических центров неправильных профессиональных установок на индивидуальную и групповую работу с проблемными детьми, при недооценке роли семейного консультирования и семейной психотерапии. Преодоление распространенной практики направления в больницы маленьких детей отдельно от матери при показаниях для их стационарного лечения. Организация служб, специализирующихся в работе с жертвами насилия.

Семейные. Работа с различными семейными дисфункциями, прежде всего повышенным контролем в сочетании с пренебрежением эмоциональными потребностями ребенка, развитие у родителей способности понимать и удовлетворять эмоциональные потребности ребенка, оказывать ему помощь в переработке негативных эмоций. Профилактика физического и сексуального насилия и его пресечение в тех случаях, когда оно имеет место. Предотвращение ранней сепарации у детей сроком на месяц и более, информирование родителей о негативных последствиях ранней сепарации на месяц и более для психического развития ребенка.

Личностные. Перестройка дисфункциональных когнитивных процессов и лежащих в их основе ранних малоадаптивных схем. Развитие способности к пониманию своего внутреннего состояния и ментальных состояний других людей (способности к ментализации), помощь в удовлетворении фрустрированных эмоциональных потребностей, проработка детского травматического опыта, развитие зрелой и интегрированной идентичности, способности к автономии и сотрудничеству с другими людьми.

Интерперсональные. Преодоление отношений ненадежной привязанности, развитие толерантности в межличностных отношениях и способности к принятию как позитивных, так и негативных сторон других людей, предотвращение разрывов, развитие способности к построению межличностных границ и стабилизация социальной сети.

Контрольные вопросы и задания

1. Какие уровни личностной организации выделяются в психодинамической традиции? Каковы критерии выделения этих уровней? В чем состоит различие между пограничной и невротической организацией личности в области защит?

2. Каковы основные этапы развития объектных отношений и какие нарушения в межличностных отношениях, по М. Малер, лежат в основе патологии характера?

3. Раскройте смысл основных характеристик объектных репрезентаций (константности, интегрированности и дифференцированности) и приведите конкретные примеры.

4. Какие потребности, по мнению Х. Кохута, должны быть удовлетворены для развития здоровой самости?

5. Какими характеристиками можно описать зрелую Эго-идентичность? В чем проявляется «сила Эго», по О. Кернбергу?

6. Как понимается термин «пограничный» в современном психоанализе и отечественной психиатрии?

7. Каковы общие критерии и основные виды личностных расстройств по МКБ-10 и DSM-IY?

8. Каковы основные факторы личностных расстройств в рамках биопсихосоциальной модели?

9. Каковы основные мишени психотерапии личностных расстройств?

10. Каковы основные особенности когнитивных схем пациентов, страдающих личностными расстройствами?

Рекомендуемая литература

Кернберг О. Тяжелые личностные расстройства: стратегии психотерапии. — М., 2000. — С. 15—16, 22—36, 104—126.

Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика. — М., 1998. — С. 63—95, 125—128, 130—189.

Первин Л., Джон О. Психология личности: теория и исследования. — М., 2000. — С. 180—181, 287—294.

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004. — С. 553—585.

Дополнительная литература

Каплан Г.И., Сэддок Б.Дж. Клиническая психиатрия: в 2 т. — Т. 1. — М., 1998. — С. 628—671.

Короленко Ц.П., Дмитриева Н.В. Социодинамическая психиатрия. — М., 2000. — С. 150—205.

Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — СПб., 1994. — С. 197—205.

Соколова Е.Т., Чечельницкая Е.П. Психология нарциссизма. — М., 2001. — С. 5—13, 14—33, 34—44.

Холмогорова А.Б. Магическое мышление и личностные расстройства // Моск. психотерапевтич. журн. — 2002. — № 4. — С. 80—89.

ГЛАВА 7

Алкоголизм и наркомании

Автобиография в пяти коротких главах.

1.
Я иду по улице.
На тротуаре есть глубокая яма.
Я падаю в нее.
Я потеряна... Я беспомощна...
Это не моя вина.
Мне нужна вечность, чтобы выбраться оттуда.

2.
Я иду по той же улице.
На тротуаре есть глубокая яма.
Я делаю вид, что не вижу ее.
Я снова падаю.
Я не могу поверить, что я снова в том же месте.
Но это не моя вина.
Мне по-прежнему нужно много времени, чтобы выбраться.

3.
Я иду по той же улице.
На тротуаре есть глубокая яма.
Я вижу ее.
Я все равно падаю... это привычка.
Мои глаза открыты, я вижу, где я нахожусь.
Это моя ответственность.
Я выбираюсь немедленно.

4.
Я иду по той же улице.
На тротуаре есть глубокая яма.
Я обхожу ее.

5.
Я иду по другой улице...

Порша Нельсон

7.1. Краткий очерк истории изучения

Алкоголизм и наркомании — не болезни в обычном понимании этого слова. Но это и не просто пороки, присущие здоровым людям.

Зависимость от психоактивных веществ (ПАВ)[1] приводит, прежде всего, к поражению личности, поэтому ряд авторов рассматривают алкоголизм и наркомании как болезни личности (Лисицын Ю.П., Копыт Н.Я. — 1983; Зейгарник Б.В. — 1999). Как писал Б.С.Братусь (1988) — это «путь от здоровья к болезни», который человек совершает, как правило, добровольно. Зависимость затрагивает все стороны внутреннего мира человека, отношения с другими людьми, отражается на продуктивности его деятельности, на интеллекте. В большинстве случаев зависимости сопровождаются осложнениями разной степени тяжести со стороны физического здоровья и различными асоциальными проявлениями.

7.1.1. Угроза здоровью российского населения

Проблема алкоголизма и наркоманий все чаще рассматривается как серьезная угроза здоровью населения России. В 2008 г. специализированными учреждениями Минздравсоцразвития было официально зарегистрировано 3 млн 355 тыс. больных, зависимых от психоактивных веществ, что составляет около 2,4 % общей численности населения (Наркология. — 2008). Однако реальные цифры значительно выше. Данные о количестве больных алкоголизмом в нашей стране достаточно разнородны из-за различия методов оценки эпидемиологической ситуации и невозможности полного государственного медицинского учета больных. В исследовании, проведенном А.В.Немцовым (2001), было установлено, что алкогольные потери в 1980—1990-х гг. в России составляли около 32 % среди всех смертей. При этом максимальное потребление алкоголя составляло 14,5 литров спирта в год на человека. Это означает, что на одного взрослого мужчину приходилось 180 бутылок водки в год или одна бутылка на два дня в среднем. Для сравнения, в США в это же время алкогольные потери составляли от 5 до 9 % всех смертей при потреблении 8,3 литров чистого алкоголя на человека. Алкогольные потери в России значительно превышали число погибших в Чечне в первую чеченскую компанию военных и мирных жителей, которых по последним данным было не менее 35,7 тыс. человек. Только в 1994 г. в связи с потреблением алкоголя погибло 351 тыс. человек (Немцов А.В. — 2001).

В 2000 г. в наркодиспансерах было зарегистрировано около 2,2 млн больных алкоголизмом, однако, реальное число алкоголезависимых приблизительно 7 млн 869 тыс. человек, что

[1] Психоактивные вещества (ПАВ) — субстанции, способные вызывать химическую зависимость. К ним относятся алкоголь, наркотики, ненаркотические лекарственные препараты и другие токсические вещества.

составляло 5,4% населения России (Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. — 2002; Егоров А.Ю., Игумнов С.А. — 2010). *К 2010 г., по утверждениям экспертов — А.В. Немцова, Г.Г. Онищенко, официально было зарегистрировано 2,5 млн больных алкоголизмом. Однако реальные цифры — по меньшей мере, в три раза больше* (Немцов А.В., Онищенко Г. — 2010). По данным директора Московского научно-практического центра профилактики наркоманий Е.А. Брюна, уровень потребления алкоголя к 2010 г. вырос до 18 литров спирта в год на человека, зарегистрированные больные алкоголизмом при этом составляют около 2 % населения, а 20—30 % россиян постоянно злоупотребляют алкоголем, но не обращаются в наркологические учреждения (Брюн Е.А. — 2010).

В 2000 г. от 2,5 до 3,0 млн россиян являлись зависимыми от наркотиков (Энтин Г.М. с соавт. — 2002). *Включая злоупотребляющих, можно сказать, что в России на тот момент 7— 7,5 млн лиц регулярно употребляли наркотики, что составляло около 6% от всей численности 146 миллионного и постоянно убывающего населения.* За десять лет (с 1999 по 2009) число наркозависимых граждан, по экспертному мнению директора Федеральной службы по контролю над наркотиками В.П. Иванова, возросло на 60 %, а за 16 лет (с 1993 по 2009) их число увеличилось в 20 раз (Иванов В.П. — 2010). Из приведенных данных следует, что ситуация с потреблением наркотических веществ и алкоголя приняла угрожающий характер.

Злоупотребление наркотиками приводит к распространению таких опасных заболеваний, как СПИД, гепатиты В и С, венерические заболевания. Значительное увеличение числа наркопотребителей с неизбежностью влечет за собой резкий рост заболеваемости, так как каждый наркозависимый вовлекает в злоупотребление до 10 человек.

В группе лиц, злоупотребляющих наркотиками и алкоголем, показатели травматизации и суицидальных попыток значительно выше, чем в среднем по популяции (Blumenthal S. — 1988; Ханзян Э.Дж. — 2007), и они зачастую включаются в различные виды криминальной активности. Еще одной очень опасной тенденцией, наблюдаемой в нашем обществе, является «омоложение» алкоголизма и наркомании. По данным многих авторов, средний возраст начала употребления ПАВ сейчас составляет 9—12 лет (Бузина Т.С., Должанская Н.А. — 1997; Сирота Н.А. и соавт. — 2001; Наркология. — 2008). Рост числа женщин, злоупотребляющих ПАВ, сказывается на увеличении числа детей с врожденными симптомами алкогольной и наркотической зависимости. Совокупное воздействие всех этих факторов приводит к целому ряду трудноразрешимых социальных проблем: ухудшению криминогенной обстановки в обществе, росту показателей смертности, к

низким показателям трудовой занятости, ухудшению качества жизни, тяжелым заболеваниям потомства у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами.

Зависимость от ПАВ качественно отличается от других пристрастий, которые называют нехимическими или поведенческими зависимостями[1]. Это такие аддикции, где объектом зависимости становится поведенческий паттерн, а не ПАВ (Егоров А.Ю. — 2007). К этому типу зависимостей относятся: интернет-аддикция, трудоголизм (запойное увлечение работой), гемблинг (зависимость от азартных игр), сексуальная, любовная, пищевые аддикции, потребность в постоянном приобретении новых вещей — аддикция к покупкам и др. Аналогию этих проявлений с химической зависимостью можно усмотреть в навязчивом стремлении человека к предмету своих потребностей, в формировании некой сверхценной установки по отношению к этому предмету, психологическом комфорте при его достижении. В случае интернет-зависимости человек привыкает находиться в виртуальной реальности, что в какой-то степени аналогично воздействию ПАВ. Однако развитие алкоголизма и наркоманий проходит в особых социальных условиях выраженного осуждения и противостояния окружающих и, кроме того, в условиях серьезных физиологических нарушений в работе организма, особенно злокачественных в случае злоупотребления в раннем возрасте (Братусь Б.С., Сидоров П.И. — 1984).

7.1.2. Распространение психоактивных веществ (ПАВ) и зарождение наркологии

ПАВ, обладающие особым одурманивающим действием на человека, известны с древнейших времен. Зонами первоначального распространения наркотиков являлись Юго-Восточная, Центральная, Южная, Малая Азия, где растут опийный мак и конопля; Южная Америка, где растет кока, из которой добывают кокаин; Африка, в которой растет кат — растение, близкое к кока. В полярной и приполярной части Евро-Азиатского и Американского континентов традиционно употребляли грибы, обладающие галлюциногенными свойствами. Европа, Средиземноморье, Северные области Азии были связаны с традиционным потреблением алкоголя. Служители религиозных культов использовали «священные» растения для ***достижения мистического экстаза*** при исполнении обрядов. Другим исторически сложившимся способом потребления наркотиков было использование их в ***ле-***

[1] Большинство поведенческих аддикций не включены в МКБ-10, за исключением патологической зависимости от азартных игр и некоторых форм пищевых аддикций, и рассматриваются психиатрами в качестве жизненных феноменов.

чебных и гедонистических целях (для получения удовольствия). ***Резкий толчок распространению наркотиков во всем мире дало бурное развитие в XIX—XX в. бытовой химии***, в том числе химии лекарственных веществ. Химиками были получены такие широко распространенные наркотики, как морфий (1803), кодеин и героин, барбитураты и другие снотворные препараты, психостимуляторы, которые использовались для лечения различных заболеваний.

Так, героин был синтезирован в 1874 г. и использовался для лечения туберкулеза, алкоголизма и для облегчения боли. Наркотики растительного происхождения, утрачивая связь с культурной традицией, стали распространяться далеко за пределы своего природного ареала. ***Положительные свойства ПАВ мешали осознанию вреда, который они могут причинить*** (Пятницкая И. Н. — 1994). Общими положительными свойством алкоголя и опиатов является их обезболивающее действие, а также способность вызывать субъективно приятные состояния сознаний. ***Доступность наркотиков, расширение сферы их производства и применения привело к тому, что «наркотический джин» вырвался из-под юридического и медицинского контроля.*** Стали возникать эпидемии потребления наркотиков в США, Японии, Европе, России исключительно для одурманивания (Цетлин М. Г., Колесников А. А. — 1991).

В психиатрии накапливались данные о вреде злоупотребления ПАВ, об аддикциях как особом типе заболеваний, что предопределило развитие наркологии. Научные исследования в области наркологии позволили создать базу для антинаркотической политики международного сообщества, поскольку уже с начала XX в. стало очевидным, что ни одна страна не может самостоятельно успешно разрешить проблему предупреждения злоупотребления наркотическими средствами и их незаконного оборота (Пелипас В. Е., Соломонидина И. О. — 2000). Однако путь общества от признания вредных последствий злоупотребления тем или иным ПАВ до создания механизмов глобального контроля был достаточно долгим.

Неумеренное потребление алкоголя как болезненное явление было известно еще Гиппократу и Галену, однако алкоголизм как болезнь был описан в начале XIX в., а *необходимые ограничения, направленные на предупреждение злоупотребления спиртным, появились лишь в конце XIX в.* О вреде опия знали уже около четырех столетий назад, но *ограничения распространения этого наркотика в Европе состоялись лишь в годы Первой мировой войны.* Чтобы признать опасность барбитуратов, также потребовалось более полувека. ВОЗ, созданная после Второй мировой войны, определила список наркотических веществ и ввела международный контроль за их распространением и производством. С тех пор эти списки постоянно пополняются и уточняются (Пят-

ницкая И.Н. — 1994). В 1952 г. ВОЗ утвердила термин «алкоголизм» как понятие, обозначающее болезнь, а в 1967 г. было признано явление полинаркомании, т.е. одновременной зависимости от нескольких ПАВ: опиатов, алкоголя, стимуляторов, седативных средств. Под эгидой ООН в 1961 г. была создана Единая конвенция о наркотических средствах, доработанная в 1972 г. В 1988 г. была принята международная Конвенция, направленная на борьбу против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ (Пелипас В.Е., Соломонидина И.О. — 2000). В то же время политика и законодательства разных стран различаются строгостью санкций в отношении потребителей ПАВ. Так, в Голландии официально разрешено употребление «легких наркотиков» — марихуаны и ее производных.

Трудности международного контроля связаны с более легкой с XX в. проницаемостью государственных границ и тем, что производство и распространение наркотиков стало частью теневой экономики и политики многих государств. Например, в Гватемале, Афганистане, Венесуэле нелегальное производство наркотиков является мощным стимулом притока капиталовложений в местную промышленность (Березин С.В., Лисецкий К.С. — 1998).

7.1.3. От первых научных исследований к современным комплексным подходам

Острая необходимость профилактики злоупотреблений, эффективного лечения и реабилитации зависимых от ПАВ предопределяет постоянную актуальность медицинских, социологических и психологических исследований алкоголизма и наркоманий. Научное изучение этих заболеваний относится к началу XIX в. Именно с этого времени пьянство стали рассматривать не как нарушение норм морали, а как болезненное явление. В 1804 г. **Томас Троттер** назвал пьянство болезнью (Гофман А.Г. — 2003). Российский врач К.М. Бриль-Краммер в 1819 г. описал клинику запойного алкоголизма. М. Гусс в 1852 г. предложил термин «хронический алкоголизм» и описал соматические и неврологические последствия злоупотребления алкоголем.

На яркие признаки психических расстройств, связанных с пристрастием к лекарственным препаратам, вначале обратили внимание художники, а не медики. Первые классические описания наркоманий принадлежат **Теодору де Квинси** и **Шарлю Бодлеру** (Пятницкая И.Н. — 1994). Первые научные работы, описывающие клинику морфиевой зависимости, относятся к концу XIX в. (Лэр А., Эрленмейер А., Крепелин Э.). Так, **Эмиль Крепелин** достаточно полно описал синдром измененной реактивности и абстинентный синдром при морфиевой зависимости.

В середине XIX в. популярная среди психиатров ***концепция дегенерации*** Б. Мореля признала ***шизофрению***, ***алкоголизм***, ***а затем и морфинизм*** признаками дегенерации, которая не грозила людям с благополучной наследственностью и конституцией (Пятницкая И. Н. — 1994).

Среди отечественных ученых В. М. Бехтерев, В. А. Гиляровский, С. Г. Жислин, С. С. Корсаков, В. П. Осипов, Ф. Е. Рыбаков, М. Я. Серейский, И. В. Стрельчук и другие исследователи внесли свой вклад в изучение алкоголизма и наркоманий в конце XIX — первой половине XX в. **Сергей Сергеевич Корсаков** в своей диссертации «Об алкогольном параличе» (1887) описал характерное нарушение памяти при алкоголизме, принесшее ему мировую известность. Он уделил также внимание изучению личностных качеств больных алкоголизмом. **Владимир Михайлович Бехтерев** организовал в Санкт-Петербурге в 1912 г. Экспериментально-клинический институт по изучению алкоголизма, в котором также проводилось лечение больных алкоголизмом и наркоманиями. В. М. Бехтерев внес значительный вклад в разработку методов лечения и психотерапии больных алкоголизмом: предложил условно-рефлекторный (аверсивный) метод терапии (1915), разработал методику коллективной гипнотерапии (1927) (Мунипов В. М. — 2007). Эти методы терапии не теряют до сих пор своей актуальности.

Самуил Григорьевич Жислин рассматривал алкоголизм как одну из форм наркоманий и считал, что диагностировать его можно только с появлением абстинентного синдрома, который он подробно описал. В противоположность ему **Иван Васильевич Стрельчук** и другие авторы выделяли начальную стадию алкоголизма, характеризующуюся в первую очередь патологическим влечением к алкоголю и неспособностью контролировать количество спиртного (Гофман А. Г. — 2003). В 1940-х гг. за рубежом Э. Эллинек также описал симптом потери контроля за количеством выпитого (Jellinek E. — 1962).

И. В. Стрельчук предложил первую отечественную классификацию хронического алкоголизма (1940) и первую классификацию морфинизма (1956) с описанием динамики, проградиентности, выделением стадий, данными о дальнейшем прогнозе (Иванец Н. Н., Винникова М. А. — 2000; Гофман А. Г. — 2003). Затем эти идеи были развиты **Анатолием Александровичем Портновым**, который описал три стадии развития заболевания и определил границы начальной стадии алкоголизма.

В ряде стран, в том числе и в России, ***выделение наркологии как самостоятельной дисциплины из психиатрии относится к 1960—1970-м гг.*** (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010). Приведем определение наркологии, данное Н. Н. Иванцом: «Наркология — научная дисциплина, изучающая условия возникно-

вения, механизмы формирования зависимости от психоактивных веществ, их токсические эффекты с целью разработки адекватных методов диагностики, лечения и профилактики, обусловленных ими заболеваний» (Лекции по наркологии. — 2000. — С. 7).

Сравнительная оценка различных форм химической зависимости позволила И. Н. Пятницкой выделить общие диагностически значимые группы симптомов, отличающих химически зависимого человека: *синдром измененной реактивности, психической и физической зависимости* (Пятницкая И. Н. — 1994). Она также выделила и описала общий *синдром последствий наркотизации*, включающий энергетическое снижение и полисистемное функциональное истощение.

К настоящему времени наркологическая наука существенно продвинулась в вопросах патогенеза наркологических заболеваний. Была установлена *общность биологических механизмов формирования зависимости от алкоголя и наркотиков* (Анохина И. П. — 2000). Однако до сих пор в России и за рубежом не утихают дискуссии по поводу понимания феномена патологического влечения к ПАВ, а также определения границ аддикции и использования соответствующих терминов — аддикция, зависимость, аддиктивное поведение.

Для аддиктивного поведения в широком смысле этого слова характерно стремление к уходу от реальности, сосредоточенности на узконаправленной сфере деятельности при игнорировании остальных. «Если ***классическая наркология*** продолжает заниматься химическими аддикциями, то исследование других форм аддиктивного поведения поставило вопрос о междисциплинарной науке — ***аддиктологии***» (выделено мною. — *М. Р.*) (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — С. 68).

В настоящее время при лечении больных алкоголизмом и наркоманиями наркологи разных стран опираются на общие принципы: *добровольности*, *максимальной индивидуализации*, *отказа от употребления ПАВ*[1], *комплексности* (*медикаментозное, психотерапевтическое и социальное воздействие в разных соотношениях*).

В современных публикациях по наркологии активно дискутируются психофизиологические механизмы зависимости от химических веществ и способы медикаментозной терапии; проблемы сопутствующих заболеваний — СПИДа, гепатита; эпидемиология

---

[1] Принцип отказа от употребления ПАВ остается дискуссионным, поскольку на Западе получила распространение заместительная терапия аналогами наркотических веществ опийной группы (Иванец Н. Н. — 2000). Ее цель — наладить более безопасный стиль поведения у наркозависимых, не готовых отказаться от употребления наркотиков. В России этот вид терапии находится под официальным запретом.

зависимостей от ПАВ; правовые аспекты наркоманий и алкоголизма; проблемы научно обоснованной и отвечающей современным требованиям профилактики зависимого поведения и реабилитации больных различными видами зависимости. Психологические исследования в отечественной наркологии относительно немногочисленны. Многие отечественные психиатры-наркологи придерживаются медицинской биологической модели, биопсихосоциальные модели только начинают разрабатываться, что часто создает определенную односторонность в подходах к острым проблемам реабилитации и профилактики.

Изучение психологических аспектов проблемы зависимости от ПАВ идет по нескольким направлениям: выявление личностных, семейных и возрастных особенностей, предрасполагающих к развитию злоупотребления и зависимости; исследования, ориентированные на глубинное понимание внутриличностных конфликтов и мотивов злоупотребляющих и созависимых; разработка личностных, семейных и социально-средовых подходов к психотерапии, культурноспецифических профилактических программ. Многие исследователи подчеркивают, что проблема наркоманий и алкоголизма носит комплексный характер и для ее решения необходима координация усилий не только врачей, социологов и психологов, но также правоохранительных органов и властных структур (Наркология. — 2008; Пятницкая И.Н. — 1994; Романова О.Л. — 1997).

7.1.4. Критерии диагностики

Существуют культурологические различия в понимании границ начала болезни зависимости. Для диагностики алкоголизма (или другого вида химической зависимости) необходимо, тем не менее, четкое определение понятий «умеренное потребление», «злоупотребление» и «зависимость» как заболевание.

Согласно критериям, которые приводятся в руководстве для врачей «Клиническая психиатрия» (1998), ***умеренным*** *следует считать* ***нерегулярное потребление алкоголя в небольших количествах*** *(не превышающих физиологическую толерантность) по внешним поводам.* ***Злоупотребление алкоголем*** *(по прежней терминологии «бытовое пьянство»)*[1] ***проявляется систематическим употреблением*** *(обычно вечером, после работы, перед ужином «для аппетита» и т.д.)* ***небольших доз***

---

[1] Э.А. Бехтель (1986) предложил классификацию бытового пьянства, которая цитируется в современных монографиях по наркологии (Энтин Г.М. с соавт. — 2002; Егоров А.Ю., Игумнов С.А. — 2010) Он выделил абстинентов, случайно пьющих, умеренно пьющих, систематически пьющих и привычно пьющих. Последние две группы могут быть отнесены к злоупотребляющим.

спиртного и его эпизодическим или регулярным приемом в больших количествах. Злоупотребление понимается как предверье болезни, алкоголизация уже начинает приносить ущерб личности, но зависимости от спиртного еще нет. Главным диагностическим *критерием алкоголизма считается* ***синдром патологического влечения к алкоголю*** — *крайне интенсивная, труднопереносимая, болезненная потребность в алкоголе.* С понятием «алкоголизм» также неразрывно связано понятие «зависимость». ***Зависимость — это чрезмерное потребление алкоголя, которое наносит ущерб как физическому, так и психическому здоровью человека.***

Существуют три основные формы алкогольной зависимости:

1. Постоянное употребление алкоголя в больших количествах.

2. Интенсивное употребление алкоголя по выходным дням или в ситуациях, когда возникают проблемы по работе.

3. Запои (продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель), сменяющиеся длительными периодами воздержания.

В МКБ-10 злоупотреблению и зависимости от ПАВ посвящен раздел F10—F19 «Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ». Раздел охватывает широкий круг расстройств, отличающихся по тяжести и клиническим формам. Конкретное вещество указывается третьим знаком кода (т.е. второй цифрой после буквы F).

F10 — Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя.

F11 — Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиатов.

F12 — Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов и т.д.

Четвертый знак кода характеризует клиническое состояние. Выделяются 10 различных клинических состояний, рассмотрим некоторые.

1. ***Употребление с вредными последствиями*** включает в себя злоупотребление ПАВ. Акцент в описании данного клинического состояния делается на том, что употребление вещества наносит ущерб здоровью — соматическому (например, заражение гепатитом из-за самостоятельного введения инъекционных наркотиков) и/или психическому (например, возникновение вторичных депрессивных расстройств после тяжелой алкоголизации).

2. ***Синдром зависимости*** является сочетанием поведенческих, когнитивных и физиологических явлений, развивающихся после многократного употребления психоактивного вещества. Наиболее типичными среди них являются:

- сильное желание принимать данное вещество;
- ослабление контроля над его приемом;

• прогрессирующее забывание альтернативных интересов в пользу употребления ПАВ;

• увеличение времени, необходимого для приобретения, приема ПАВ или восстановления после его действия;

• продолжение употребления ПАВ несмотря на очевидные вредные последствия, такие, как повреждение печени, депрессивные состояния после периодов интенсивного употребления вещества, снижение когнитивных функций (следует определять, сознавал ли и мог ли сознавать больной природу и степень вредных последствий);

• возросшая толерантность;

• в некоторых случаях физиологический синдром отмены.

3. ***Состояние отмены*** характеризуется группой симптомов различной степени тяжести, проявляющихся при полном или частичном прекращении приема вещества после периода его постоянного употребления. Синдром отмены ограничен во времени и зависит от типа вещества и дозы, применявшейся непосредственно перед отменой.

Согласно И. Н. Пятницкой, развитие болезни происходит постепенно, исподволь. Этапом предболезни является ***злоупотребление***, в котором можно выделить некоторые звенья: *эйфория*, т. е. субъективный эффект удовольствия, наслаждения, который необходим для привыкания; *формирование предпочтения* определенного психоактивного вещества; *регулярность приема*; *угасание первоначального эффекта*, приводящего к необходимости увеличения дозы, т. е. к росту толерантности. Эти четыре звена открывают путь к появлению трех симптомов болезни: 1) *навязчивое влечение* к ПАВ, дающее желаемый эффект; 2) *систематический прием*; 3) *подъем толерантности*. Явление толерантности (терпимость, устойчивость) означает привыкание и утрату эйфории при приеме ПАВ, потребность все в больших дозах для достижения эйфории. Следующим хронологически возникает симптом нарушения гомеостаза («продром»). Защитная реакция на передозировку (рвотный рефлекс) исчезает. Повышается способность к целенаправленной активности, происходит подъем жизненного тонуса даже вне опьянения. Больные в продроме алкоголизма принимают алкоголь в светлое время суток, мало спят, проявляют эмоциональную избыточность — поют, читают стихи, напевают, даже в одиночестве. Это начало особой жизни пьющего, как отмечает И. Н. Пятницкая, находящего новый мир в опьянении. Продром при наркоманиях возникает почти сразу с началом приема (Пятницкая И. Н. — 1994).

Выделяют несколько основных синдромов, возникающих последовательно, с течением болезни (по И. Н. Пятницкой).

1. Измененная реактивность организма к действию данного наркотика (снижение, исчезновение защитных реакций, увеличение толерантности, измененная форма потребления и форма

опьянения); фактически этот синдром соответствует описанному продрому болезни.

2. Психическая зависимость (обсессивное, т.е. навязчивое, влечение, психический комфорт в интоксикации).

3. Физическая зависимость (компульсивное влечение, потеря контроля над дозой, абстинентный синдром, физический комфорт в интоксикации).

Психическая зависимость — это патологическое влечение к одурманивающему средству, болезненное стремление непрерывно или периодически принимать его, чтобы вновь и вновь испытывать определенные ощущения и снимать ощущения психического дискомфорта.

Физическая зависимость — это состояние перестройки всей жизнедеятельности организма, развившееся в результате систематического приема одурманивающего средства. Она проявляет себя абстинентным синдромом — мучительным физическим и психическим состоянием, развивающимся при отсутствии психоактивного вещества, возможностью достижения «нормального», «рабочего» самочувствия только в состоянии привычного опьянения. Она обусловливает постоянное, неодолимое влечение к психоактивному веществу.

«Книга у меня перед глазами. В ней написано по поводу воздержания от морфия:

"...большое беспокойство, тревожное, тоскливое состояние, раздражительность, ослабление памяти, иногда галлюцинация и небольшое затемнение сознания..."

Галлюцинаций я не испытывал, но по поводу остального могу сказать: о, какие тусклые, казенные, ничего не говорящие слова!

"Тоскливое состояние!" Нет, я, заболевший этой ужасной болезнью, предупреждаю врачей, чтобы они были жалостливее к своим пациентам. Не "тоскливое состояние", а смерть медленная овладевает морфинистом, лишь только вы на час или два лишите его морфия. Воздух не сытый, его глотать нельзя... в теле нет клеточки, которая бы не жаждала. Чего? Этого нельзя ни определить, ни объяснить. Словом, человека нет, он выключен. Движется, тоскует, страдает труп. Он ничего не хочет, ни о чем не мыслит, кроме морфия. Морфия! Смерть от жажды райская, блаженная смерть по сравнению с жаждой морфия. Так заживо погребенный, вероятно, ловит последние ничтожные пузырьки воздуха в гробу и раздирает кожу на груди ногтями» (Булгаков М.А. — 2010. — С. 126).

В развитии любого вида зависимости от ПАВ обычно выделяют три стадии, в ходе которых постепенно разворачиваются перечисленные выше синдромы болезни (Пятницкая И.Н. — 1994; Энтин Г.М. с соавт. — 2002).

Первая стадия характеризуется тем, что при регулярном приеме ПАВ постепенно в течение ряда лет в случае алкоголизма, но достаточно быстро в случае наркоманий, — в среднем за

1—2 мес и быстрее — ***развивается психическая зависимость*** по отношению к одурманивающему веществу. Она проявляется в так называемом первичном влечении к ПАВ вне опьянения. Одновременно *постоянно растет толерантность к нему* (*суточная и разовая*). В случае алкоголизма первой стадии происходит *утрата контроля за количеством употребляемого алкоголя*, т.е. *проявляется вторичное патологическое влечение к алкоголю*[1]. При алкоголизме характерна частичная амнезия периода опьянения — «алкогольные палимпсесты». Продолжительность первой стадии при алкоголизме зависит от проградиентности течения и составляет в среднем от 1 года до 5—6 лет. При наркоманиях ее продолжительность варьирует в зависимости от типа ПАВ: «при инъекционном приеме героина — от 2 до 4 мес, при приеме кодеина — до полугода, при употреблении внутрь маковой соломки — до нескольких лет» (Егоров А.Ю., Игумнов С.А. — 2010. — С. 119).

Вторая стадия определяется тогда, когда формируется ***физическая зависимость*** от данного вещества — с постоянной готовностью к возникновению ***абстинентного синдрома*** при недостаточном содержании его в организме. При этом неуклонно возрастают и закрепляются психические и физические последствия систематического токсического воздействия этого вещества на организм. Речь идет о нарушениях психики, поведения, а также о поражении всех органов и систем организма. Толерантность на этой стадии продолжает нарастать, а затем может стабилизироваться на очень высоком уровне. Изменяется форма опьянения с утратой эйфорического компонента (у наркозависимых). У больных алкоголизмом сохраняется непродолжительная эйфория при приеме больших доз спиртного. Проявляются амнестические и супорозные формы опьянения. Утрачивается не только количественный, но за редкими исключениями и ситуационный контроль. Постоянно проявляет себя неодолимое влечение к наркотизации и алкоголизации.

«...вспоминал. В особенности всплыл вокзал в Москве в ноябре, когда я убегал из Москвы. Какой ужасный вечер. Краденный морфий я вспрыскивал в уборной... Это мучение. В дверь ломились, голоса гремят, как железные, ругают за то, что я долго занимаю место, и руки прыгают, и прыгает крючок, того и гляди распахнется дверь... С тех пор и фурункулы у меня. Плакал ночью, вспомнив это» (Булгаков М.А. Морфий. — С. 139).

---

[1] В отечественной литературе симптом утраты количественного контроля рассматривается как вторичное патологическое влечение к алкоголю, когда у человека после первой же принятой дозы алкоголя возникает практически непреодолимое стремление к приведению себя в состояние опьянения (Энтин Г.М. с соавт. — 2002).

Третья стадия болезни характеризуется ***максимальным проявлением физической зависимости, нарастанием тяжелых, необратимых изменений в организме больного***, приводящих к быстрому одряхлению, а затем к гибели. ***Грубые расстройства психики*** больных выступают в виде резкого сужения круга интересов, связанных только с добыванием алкоголя или наркотиков, а также в виде выраженной морально-этической деградации со склонностью к асоциальным и антисоциальным поступкам, потерей работоспособности вплоть до полной инвалидизации. Наблюдаются острые и хронические психозы, нарастает слабоумие. Толерантность снижается. Наркотическое вещество оказывает условно нормализующий самочувствие эффект, причем на очень короткое время. Некоторые авторы проводят различение финальных психических нарушений у наркозависимых и больных алкоголизмом. Психический дефект от приема наркотиков приближается к шизофреническому, в виде расщепления ядра личности, проявлений апатии (равнодушия) и абулии (отсутствия воли). В случае последних стадий алкоголизма нарастает слабоумие, происходит снижение интеллекта по психоорганическому типу.

7.1.5. Эпидемиологическая ситуация

Принятый в настоящее время системный подход в эпидемиологии предполагает, что внутренней причиной любого эпидемиологического процесса является взаимодействие биологических и социальных факторов, которые должны быть учтены при планировании профилактических мероприятий (Edwards G. — 1973; Кошкина Е.А. — 2000).

Одним из серьезных препятствий при проведении эпидемиологических исследований в наркологии, как отмечает Е.А. Кошкина, являются трудности выявления этих больных. Многие больные боятся постановки на учет и не обращаются за официальной помощью.

Рассмотрим отдельно эпидемиологические ситуации, связанные с потреблением алкоголя и наркотиков. Начнем с первой.

К 2000 г. реальное число больных алкоголизмом мужчин составило 6 млн 626 тыс., а женщин — 1 млн 243 тыс. человек. Подавляющее большинство из больных мужчин приходится на возраст 25—65 лет, который оставляет 33 % населения России или 48 млн человек. Таким образом, в этой половозрастной группе алкоголики составляют 13,7 %. В группе 30—50 лет этот процент удваивается. Следовательно, «каждый четвертый мужчина от 30 до 50 лет нуждается в лечебно-реабилитационных мероприятиях в связи с алкогольной зависимостью» (Энтин Г.М. с соавт. — 2002. — С. 15—16).

Показатели распространенности алкоголизма в России за последние годы стабильны и составляют 1,6 % от общей численности населения (следует иметь в виду, что реальный показатель по крайней мере в 3 раза выше), в отличие от показателя распространенности алкогольных психозов, который растет в среднем на 5,5 % в год, особенно в Магаданской, Сахалинской, Ивановской областях, на Чукотке, Коми, Мордовии и др. (Наркология. — 2008).

Отмечается более интенсивный рост алкогольных психозов у молодежи и женщин. Общий процент женщин, больных алкоголизмом, интенсивно растет. В 1980-х гг. соотношение мужчин и женщин, больных алкоголизмом, было 10 : 1, к 1996 г. оно изменилось до 6 : 1. Это расхождение, тем не менее, существенней, чем в США, где на 2—3 мужчин приходится 1 женщина. Наметился ежегодный, но небольшой прирост подростков, состоящих на диспансерном учете. Всего к 2000 г. было 58 890 таких подростков, что составляло 2,2 % от 2 млн 623 тыс. всех официально зарегистрированных больных хроническим алкоголизмом. ***С 1994 по 2000 г. многократно увеличилось число подростков, злоупотребляющих ПАВ.*** Происходила постепенная замена алкоголизма наркоманиями, но в последнее десятилетие после 2000 г. употребление алкоголя снова стало преобладающим.

Как показал мониторинг потребления алкоголя среди молодежи (от 11 до 24 лет), проведенный в 2002 г. Ф. Е. Шереги и А. А. Арефьевым, 80,8 % молодежи употребляют алкогольные напитки, причем в мегаполисах употребляют — 73 %, в других городах — 81 %, на селе — 91 %. Массово начинают употреблять пиво в 12 лет, вино — в 15 лет, водку — в 16 лет. Доля распивающих спиртные напитки возрастает в 13—14 лет. Всего молодежь тратит на спиртное 78 млрд рублей ежегодно (Наркология. — 2008).

В целом алкогольную ситуацию в стране нельзя рассматривать как условно терпимую. Следует учитывать, что число официально зарегистрированных больных по крайней мере в три раза меньше реально существующих. А. В. Немцов считает, что надежды на скорое избавление россиян от алкогольного мора не реалистичны. «Решение проблем, связанных с алкоголем, вытекает из решения более общих социальных проблем страны и изменения менталитета россиян в сторону увеличения ценности отдельной человеческой жизни» (Немцов А. В. — 2001. — С. 49—50).

Характеризуя современную наркологическую ситуацию у нас в стране, Г. М. Энтин, А. Г. Гофман и другие (2002) отмечают бурный рост наркоманий. Россия из региона транзита наркотиков превратилась в устойчивый рынок. По данным зарубежных исследователей, четвертая часть от общемирового числа наркозави-

симых проживает в России (Игумен Евмений. — 2001). Началось также массовое производство синтетических наркотиков в подпольных лабораториях. Ухудшению наркологической ситуации способствовали экономический кризис, нестабильность социальной ситуации, изменения в системе личностных ценностей. Среди молодежи традиционное советское мировоззрение стало вытесняться гедонистическим — стремлением получить максимальное удовольствие «здесь и сейчас» (Кошкина Е.А. — 2000).

Употребление наркотических веществ подавляет иммунную защиту и может способствовать заболеванию СПИДом, гепатитом. Риск заболевания СПИДом у наркозависимых в четыре раза выше, чем у гомосексуалистов (Stimmel B. — 1987).

Распространение наркомании уподобляют эпидемии. Для развития эпидемии необходим контакт с лицами, подвергшимися болезни. Каждый наркоман заражает от 6 до 10 человек (Пятницкая И.Н. — 1994). Основными тенденциями распространения наркотиков являются: от мужчин к женщинам, от более старших возрастных групп к более младшим, от более обеспеченных к менее обеспеченным.

В дореформенной России не наблюдалось значительного распространения наркоманий, несмотря на то, что в ряде регионов произрастали опийный мак и конопля. Использовались в основном анальгетики из группы морфина, кустарно изготовляемые препараты эфедрина, конопля, транквилизаторы, подростки использовали также препараты бытовой химии в качестве ингалятов. Контрабандный ввоз наркотиков в страну был практически исключен (Энтин Г.М. с соавт. — 2002). Коренным образом ситуация поменялась в 1994 г. вместе с общим падением уровня жизни и ухудшением экономической ситуации в стране. В 1996 г. произошел сдвиг в сторону «дорогих» наркотиков — героина, кокаина, которые «вошли в моду» среди обеспеченной молодежи.

В 1997 г. официально было зарегистрировано 88 тыс. наркозависимых и более 9 тыс. — с диагнозом «токсикомания», а также 53 тыс. злоупотребляющих ПАВ. В пересчете с коэффициентом ВОЗ[1] *получаем 4—5 млн потребителей наркотиков*. Из них по крайней мере 2 млн — больные, нуждающиеся в медицинской помощи, это 4—5% от 147 млн населения России с тенденцией к продолжению роста.

Масштабы и темпы распространения наркомании таковы, что ставят под вопрос физическое и моральное здоровье молодежи в

[1] ВОЗ приняты поправки в подсчете наркозависимых и алкоголезависимых пациентов: реальное число зависимых от алкоголя считается больше официально учтенного количества в 3—5 раз, а зависимых от наркотиков — больше учтенного в 7—10 раз. Введение этих коэффициентов связано с низкой обращаемостью больных в официальные наркологические учреждения.

России, социальную стабильность и политическую безопасность в самой ближайшей перспективе. ***Число официально зарегистрированных наркозависимых с 1990 до 2000 г. возросло в 50 раз и достигло 352 тыс.***, 80 % из которых употребляли героин внутривенно (Энтин Г.М. с соавт. — 2002). При этом ***истинное число наркозависимых в 2000 г. составило около 3 млн человек***. Число подростков, употребляющих наркотики, практически сравнялось с числом подростков, злоупотребляющих алкоголем. Однако в 2001—2003 гг., по оценкам экспертов, ежегодный прирост больных наркоманиями замедлился (Гофман А.Г. — 2010; Брюн Е.А. — 2010). По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ, ***в 2007 г. на учете состояло 356 тыс. больных наркоманиями*** (Егоров А.Ю., Игумнов С.А. — 2010), т.е. можно предположить, что показатель заболеваемости стабилизировался с тенденцией к росту.

Наркомании распространяются как среди городского, так и среди сельского населения. Но в городах интенсивный показатель заболеваемости наркоманиями в 3,6 раза выше. По данным Е.А.Кошкиной (2000), А.Ю.Егорова, С.А.Игумнова (2010), в стране существует 24—25 регионов повышенной наркотической опасности. Наркотики стали доступны самым разным категориям населения. Они продаются на рынках, в метро, на дискотеках, в стенах вузов, распространяются в Армии.

Наркомании «молодеют»: число детей и подростков, состоящих на учете по поводу употребления ПАВ, с 1994 по 2000 г. возросло в 15 раз. По результатам социологического опроса в 1991 г. наркотики пробовали в 17—18 лет, к 2001 г. наркомании помолодели настолько, что первые пробы наркотиков относятся уже к 9—12 годам. Почти 8 % подростков и молодежи 12—22 лет употребляют наркотик ежедневно или через день, т.е. являются злоупотребляющими или зависимыми. Доля наркозависимых в составе учащихся школ составляет 3,1 %, учащихся ПТУ — 4,8 %, студентов техникумов — 7,2 %, студентов вузов — 4,8 % (Шереги Ф.Э. и др. — 2001).

Следует отметить, что государственная политика долгое время не поддерживала структуры, способные оказывать помощь больным с зависимостями. За 10 лет с 1988 по 1998 г. в результате отсутствия должного финансирования количество наркологических диспансеров по России сократилось на треть, количество наркологических коек — на 60 %, а число врачей-наркологов — на 25 %, сроки диспансерного наблюдения сократились с пяти до трех лет (Данные Совета по внешней и оборонной политики РФ за 1998 г.; Кошкина Е.А. — 2000; Энтин Г.М. с соавт. — 2002). Результативность лечения в государственных стационарах остается недостаточно высокой. По некоторым данным в 1999 г. из обратившихся за наркологической помощью ***209 тыс. наркоза-***

исимых вышли в «устойчивую ремиссию» всего 3% (Игумен Евмений. — 2001).

* * *

Итак, приведенные данные свидетельствуют об острой ситуации в современном обществе с распространением ПАВ, о создании системы международного контроля, объединяющего усилия различных стран, в результате которых в 1988 г. была принята Конвенция, направленная на борьбу против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ. Что касается нашей страны, ситуация со злоупотреблением ПАВ создает угрозу для дальнейшего развития общества, так как суммируя современные данные, можно констатировать, что более 10% убывающего населения России злоупотребляют или являются зависимыми от алкоголя или наркотиков. Возрастает также количество поведенческих зависимостей, в частности игровой, появляются новые формы технотронных аддикций, которые, однако, не приводят к столь разрушительным последствиям, как химические зависимости.

Наркология и возникшее новое направление исследования поведенческих зависимостей — аддиктология достигли определенных успехов в понимании единства биологических механизмов зависимого поведения, в диагностике наркологических заболеваний. Однако организация профилактической и реабилитационной работы не отвечает уровню распространения зависимости от ПАВ в стране.

7.2. Основные теоретические модели

Что же приводит людей к чрезмерному употреблению психоактивных веществ, как и почему возникает пристрастие? Возможно классифицировать существующие подходы, выделить следующие модели, объясняющие механизм развития зависимости и указывающие на факторы риска: 1) *психофизиологическую*; 2) *психиатрическую предиспозиционную*; 3) *личностных типов и черт*; 4) *психоаналитические*; 5) *аномального развития личности*; 6) *биопсихосоциодуховную*.

7.2.1. Психофизиологическая модель

Наиболее детально основы данной модели представлены в работах И.П.Анохиной (1988, 2000), важные дополнения содержатся также у Е.А.Савиной (2006) и у некоторых других авторов. В центральной нервной системе, как человека, так и животных, выявлено наличие особых участков, зон, раздражение которых электрическим током (при подведении микроэлектродов) вызы-

вает особые приятные ощущения. Выделены также зоны, раздражение которых всегда неприятно. Первые получили название ***зон удовольствия***, вторые — ***зон неудовольствия***. Эти зоны расположены в лимбической системе мозга, которая управляет самыми первичными, жизненно необходимыми реакциями, принятием решений, эмоциями: переживанием страха, злости и удовольствия.

Лабораторные животные (крысы), получив возможность в ходе научных экспериментов самостоятельно раздражать током зону удовольствия (нажимая на специальный рычаг), делают это чрезвычайно активно. Частота нажатия нередко достигает нескольких тысяч в час, т. е. предела физических возможностей животного. Раздражения зон неудовольствия животные стремятся избегать. В реальности раздражение этих зон происходит путем воздействия на них нервных импульсов и действует как система подкрепления той или иной формы поведения. Животное вырабатывает ту тактику поведения, которая обеспечивает раздражение именно положительных зон (Цетлин М. Г., Колесников А. А. — 1991; Анохина И. П. — 2000). ***Действие психоактивных веществ — прямая аналогия с опытами по самораздражению зон удовольствия, различие только в способах — электрическом или химическом.*** Положительно окрашенные ощущения и переживания являются в норме реакцией на благоприятные для человека стимулы. Когда они вызваны искусственным путем, это оказывается для него ложным сигналом «правильности» действий. «Желание повторно принять вещество, доставившее удовольствие, возникает спонтанно, без обдумывания, поскольку более ранняя по развитию структура мозга уже дала команду быстрее, чем лобные доли, "рассуждающие" о цене потребления» (Савина Е. А. — 2006. — С. 48).

Как показывают многочисленные зарубежные и некоторые отечественные исследования, в основе всех вариантов зависимостей — как химических, так и нехимических, лежат единые механизмы. Так, Х. Милкман и С. Сандервирт (Milkman H., Sunderwirth S. — 1987) предложили ***теоретическую нейрохимическую модель*** для понимания общих особенностей аддиктивного поведения, а Т. В. Чернобровкин и И. В. Аркавый (1992) также предположили, что в основе навязчивых мотиваций лежит разбалансировка и гиперчувствительность нейромедиаторных систем.

А. О. Бухановский и другие (2002) объясняют общие патогенетические механизмы формирования зависимого поведения при химических и поведенческих аддикциях, опираясь на понятия *«оперантное научение» и «реактивный импринтинг»*. Оперантное научение происходит постепенно, в результате повторных подкреплений. Реактивный импринтинг вызывается чрезмерным по интенсивности стрессовым воздействием и возникает в виде

острой реакции запечатления, что на физиологическом уровне сопровождается гиперактивацией дофаминового синапса.

«Я был как в горячке и двинул всю эту кучу денег на красную — вдруг опомнился! И только раз во весь этот вечер, во всю игру, страх прошел по мне холодом и отозвался дрожью в руках и ногах. Я с ужасом ощутил и мгновенно осознал: что для меня теперь значит проиграть! Стояла на ставке вся моя жизнь! (...) Впрочем, было одно мгновение ожидания, похожее, может быть, впечатлением на впечатления, испытанное madame Blanchard, когда она в Париже летела с воздушного шара на землю. (...) Я помню отчетливо, что мною овладела ужасная жажда риска. Может быть, пройдя через столько ощущений, душа не насыщается ими и требует ощущений еще и еще, и все сильнее, до окончательного утомления... (...) Я, впрочем, не помню, о чем я думал дорогою. Мыслей не было. Ощущал я только какое-то ужасное наслаждение удачи, победы, могущества — не знаю, как выразиться. Мелькал передо мною и образ Полины (...), но я уже едва вспомнил о том, что она мне давеча говорила, и зачем я пошел, и все те недавние ощущения, бывшие всего полтора часа тому назад, казались мне уж теперь чем-то давно прошедшим, исправленным, устаревшим — о чем мы уже не будем более поминать, потому что теперь начнется все сызнова» (Достоевский Ф. М. — 2005. — С. 184).

Психофизиологическая модель объясняет механизмы развития психической и физической зависимости, тяжесть абстинентного синдрома, возникновение «тяги»; биологические предпосылки развития химической зависимости. Несмотря на определенную специфику воздействия того или иного психоактивного вещества, существует принципиальное единство биологических механизмов синдрома химической зависимости.

ПАВ оказывают системное действие на организм человека. В процесс формирования зависимости включены многие мозговые структуры, поэтому нельзя найти единственное «место» локализации зависимости. Однако изучение нейрональных механизмов пристрастия сосредоточены в большей степени на лимбической системе и ее нескольких анатомически дискретных областях, а именно: на *сером веществе области водопровода среднего мозга*, *Locus cereleus* (*голубоватом месте*), *и мезолимбической дофаминовой системе*. По полученным данным, первые две области задействованы в формировании физической зависимости и абстинентного синдрома, а третья область, расположенная в вентральном среднем (*VTA*) и вентральном переднем мозге (*NAc*), отвечает за усиление положительных свойств опиатов, кокаина, амфетамина, алкоголя и каннабиоидов (марихуаны). Можно предположить, что именно эта область является зоной или «центром удовольствия». Химическая стимуляция этой третьей области вызывает непреодолимое желание принять наркотическое вещество, но не вызывает абстинентного синдрома при

прекращении приема (Флеминг Н.Ф., Поттер Д., Кэттил С. — 1998).

Химические процессы, происходящие в системе подкрепления, связаны с участием нейромедиаторов группы катехоламинов, в первую очередь *дофамина*. Это один из самых известных медиаторов, который отвечает за переживание удовольствия, играет большую роль в мотивации поступков, координирует двигательную активность. С помощью дофамина происходит передача информации с одного нервного окончания на другое. При нормальном прохождении нервного импульса из «депо» высвобождается определенное количество нейромедиаторов, которые передают нервный импульс в рецепторы принимающей клетки, где возникает соответствующий уровень возбуждения. Алкоголь и некоторые другие психоактивные вещества (никотин, амфетамины) вызывают усиленный выброс нейромедиаторов из запасов в синаптическую щель, возникает гораздо большее возбуждение системы подкрепления, усиливается положительная эмоциональная реакция. Кокаин и амфетамины препятствуют выходу медиатора из синаптической щели, что приводит к его накоплению и усилению чувства эйфории. Марихуана и опиаты активизируют рецепторы «принимающего» сигнал нейрона, что также усиливает возбуждение (Савина Е.А. — 2006).

Как формируется алкогольная зависимость? Если алкоголь принимается регулярно, дофамин, необходимый для передачи нервного импульса, постоянно расходуется, его запасы истощаются. Дефицит дофамина приводит к недостаточному возбуждению системы подкрепления, что выражается ощущением упадка сил, сниженным настроением. Благодаря приему алкоголя у человека происходит не только субъективное, но и объективное улучшение состояния. Известно, что при начальных формах алкоголизма на фоне умеренных доз больные лучше выполняют ряд психологических, математических тестов. Однако вскоре после высвобождения нейромедиатор быстро разрушается ферментами и состояние человека становится еще хуже. Это служит основой для развития ***психологической зависимости***. «Человек чувствует себя значительно лучше на фоне умеренного употребления ПАВ и гораздо хуже без него, хотя абстинентного синдрома у него еще нет» (Анохина И.П. — 2000. — С. 20).

При постоянном приеме алкоголя в организме может развиться дефицит нейромедиаторов, угрожающий жизни. Тогда организм начинает их усиленный синтез. Одновременно увеличивается число ферментов «чистящих» синаптическую щель и возрастает число рецепторов в принимающей импульс клетке. Этот ферментный сдвиг означает возникновение ***физической зависимости***. «Происходит изменение гомеостаза: возникает ускоренный кругооборот нейромедиатора: усиленный синтез и усиленный распад.

При прекращении приема алкоголя выхода нейромедиатора в синаптическую щель не происходит, а усиленный синтез сохраняется вследствие перестройки ферментной системы (...) В мозге и крови накапливается дофамин, уровень которого обуславливает *тяжесть абстинентного синдрома* — беспокойство, бессонницу, возбуждение, вегетативные расстройства, подъем артериального давления» (там же, с. 21). «Кокаин, алкоголь, морфин и др. имеют свой спектр фармакологического воздействия, но они имеют общее звено механизма действия — влияние на катехоламиновую систему нейромедиации в области системы подкрепления мозга» (там же, с. 24).

В лимбической системе существует целая «палитра» медиаторов (около 50), сложным сочетанием которых достигается уникальность нашего эмоционального состояния. Даже если не все они участвуют в формировании зависимости от наркотиков и алкоголя (к настоящему моменту доказана наряду с дофамином важная роль серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолина, норэпинефрина и некоторых других медиаторов в развитии зависимости), благодаря разнообразию медиаторов возникают различные оттенки действия этих ПАВ на человека. Отсюда и такое понятие, как «*наркотик выбора*», т.е. тот наркотик, который предпочитает человек. Предпочтение связано с особенностями биохимической регуляции его мозга, однако физиологически эти процессы изучены еще недостаточно.

Способность наркотика легко вмешиваться в тонкие механизмы работы клетки объясняется тем, что химическая структура наркотика похожа на структуру естественного вещества, выделяемого организмом для работы мозга (Савина Е.А. — 2006). В организме человека существует собственная «эндогенная опийная система». Эндорфины, энкефалины — эндогенные опиаты. В центральной и вегетативной нервной системе имеются соответствующие «опийные рецепторы». Эта система без внешнего воздействия психоактивных веществ играет большую роль в механизмах боли (подавляет болевые ощущения: эндорфины заведуют контролем физической боли, а энкефалины снижают эмоциональную боль), мотивации и эмоций (Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. — 1993; Савина Е.А. — 2006). Количество наркотика, употребляемого наркоманом, в сотни и тысячи раз превышает количество естественных опиатов, нужных организму для его нормальной работы. ***При постоянном приеме наркотики замещают эндогенные опиаты, и их выработка замедляется или прекращается.***

Суммируем те изменения, которые происходят в синаптической передаче при алкогольной (наркотической) зависимости:

1. В случае алкоголизма передающая импульс клетка под действием алкоголя начинает вырабатывать в десятки раз больше

медиаторов, чем это обусловлено нормальной работой мозга. В случае наркомании наркотик замещает функцию нейромедиатора, или стимулирует его выработку, или препятствует его выходу из синаптической щели и т.д. В результате уровень возбуждения при передаче импульса может в сотни и даже тысячи раз превышать уровень «нормального» возбуждения. Таким образом, физиологический механизм выработки зависимости от алкоголя и наркотиков в целом сходен, различия влияют на скорость возникновения пристрастия: в среднем 10—15 лет при злоупотреблении алкоголем, полгода-год при злоупотреблении наркотиками.

2. Принимающая импульс клетка, приспосабливаясь к большому количеству медиаторов или их аналогов, развивает дополнительную систему рецепторов и снижает их чувствительность, что приводит к увеличению толерантности к данному веществу и снижению первоначального эффекта удовольствия.

3. Ферментные системы, которые регулярно «чистят» синаптическую щель, привыкая к большому количеству наркотика, который надо удалять из синаптической щели, работают в усиленном режиме.

4. *В результате изменений гомеостаза при отсутствии ПАВ организм человека переживает сильнейший стресс, который выражается в* ***абстинентном синдроме*** *— похмелье при зависимости от алкоголя, «ломке» при зависимости от наркотиков.* Отсутствие ПАВ не позволяет передать импульс, поскольку не хватает медиаторов. Большое число ферментов, рассчитанных на огромный поток наркотиков, тут же уничтожают собственные истощенные ресурсы медиаторов, выходящих в синаптическую щель. Их воздействия не хватает даже на преодоление болевого порога. Поэтому у наркозависимых малейшее движение вызывает ощущение резкой боли. Большое число дополнительных рецепторов «требуют» насыщения, что проявляется в компульсивном влечении к употреблению ПАВ (Савина Е.А. — 2006).

«“Тяга” — это психофизиологический комплекс, вызывающий сильное, но не всегда осознанное желание употребить наркотик или алкоголь у зависимого уже после преодоления абстинентного синдрома. Это состояние также связано с изменением гомеостаза работы мозга, который привык функционировать только в присутствии ПАВ, и является результатом «поломки» в лимбической системе (Савина Е.А. — 2006. — С. 62).

По некоторым данным, при употреблении алкоголя происходит конденсация наркотических продуктов метаболизма алкоголя — ацетальдегида и дофамина, в результате чего образуются морфиноподобные вещества. Вероятно, эффект действия алкоголя объясняется не столько самим алкоголем, сколько воздействием этих морфиноподобных веществ. На развитие алкоголизма влияет врожденная сниженная способность организма удалять аце-

тальдегид из организма с помощью ферментов, что, в частности, обусловливает генетическую предрасположенность к заболеванию алкоголизмом некоторых северных народов — коми, якутов, чукчей, ненцев (Анохина И. П. — 2000; Савина Е. А. — 2006).

Генетическая предрасположенность к заболеванию алкоголизмом была продемонстрирована в ряде исследований. Так, согласно данным И. П. Анохиной, «одним из маркеров предрасположенности является активность фермента дофаминбетагидроксилазы, который превращает дофамин в норадреналин. У больных с высоким биологическим риском имеется врожденная низкая активность этого фермента, которой не наблюдается у людей резистентных к развитию болезни» (Анохина И. П. — 2000. — С. 36).

Эксперименты показали, что у группы крыс, предпочитающих алкоголь, данный фермент вызывает стимулирующий эффект, а у отвергающих алкоголь — снижает эмоциональный тонус. Кроме того, у животных, предпочитающих алкоголь, болевой порог был ниже, они были более чувствительны к отрицательным воздействиям (удары током), к которым отвергающие алкоголь животные были более резистентны. При однократном введении алкоголя картина у этих групп сменилась на противоположную: у животных, отвергающих алкоголь, повысилась чувствительность к отрицательным эмоциональным влияниям, а у предпочитающих она снизилась, т. е. можно говорить о различиях в эмоциональной организации этих двух групп на физиологическом уровне. Приведенные данные наглядно демонстрирует, что алкоголь защищает эмоционально более чувствительную группу от негативных эмоциональных реакций (там же).

Исследования приемных детей и близнецов показали, что пьющие приемные дети имели в четыре раза чаще родителей-алкоголиков по сравнению с непьющими. У однояйцовых близнецов, выросших в разных семьях, также наблюдается большее сходство в характере употребления алкоголя (Наркология. — 1998).

Несмотря на то что существует генетическая предрасположенность к развитию зависимости у детей и внуков химически зависимых, этот биологический ***риск останется нереализованным***, если они будут воздерживаться от употребления психоактивных веществ.

7.2.2. Психиатрическая предиспозиционная модель

Согласно этой модели основное значение в развитии зависимости от ПАВ придается психическим нарушениям разной степени выраженности: ***личностным расстройствам***, ***депрессиям***, ***патологическим акцентуациям***, ***неврозам***. Особое значение имеют ***наследственная отягощенность наркологическими и***

психическими заболеваниями, наличие в анамнезе *резидуально-органического поражения ЦНС*, которое может проявляться в нарушениях памяти, внимания, энурезе, речевых нарушениях и др. (Радченко А.Ф. — 1989; Пятницкая И.Н. — 1994; Москаленко В.Д., Рожнова Т.М. — 1997).

Н.А.Сирота (1990) систематизировала и выделила следующие биологические факторы риска возникновения и развития наркомании в подростковом возрасте: 1) *пре-, пери- и постнатальная отягощенность* (патологически протекавшая беременность матери, патологически протекавшие роды, задержки психического развития в раннем возрасте, нервно-психические отклонения в раннем детстве и др.); 2) *наследственная отягощенность* (психические заболевания, алкоголизм и наркомания родителей); 3) *нарушенный онтогенез* (черепно-мозговые травмы, психотравмы, тяжелые соматические заболевания). Выделяется также ряд социальных и социально-психологических факторов.

И.Н.Пятницкая (1994) отмечает, что значение органических расстройств ЦНС нагляднее проявляется в течении и проградиентности зависимости от ПАВ, чем при ее формировании, констатируя, что патологическая наследственность свойственна практически всем наркоманам. Иногда ее степень чрезвычайно брутальна. Она приводит данные исследований, проведенных в Калифорнии в 1988 г., которые выявили «алкогольную наследственность у 85 % молодых людей, лечившихся от наркомании; средний возраст начала их наркотизации, включая спиртные напитки, был 10,7 года, а в некоторых районах — 8,8 года».

Долгое время алкоголизм и наркомании рассматривались как вид патологии, который не грозил лицам без дегенеративных признаков, с благоприятной конституцией и наследственностью[1]. Однако факторы риска, приведенные во многих современных изданиях, а также эпидемический характер распространения наркоманий убеждают, что *заболеть алкоголизмом и наркоманией может практически каждый* (Гофман А.Г. — 2003). Помимо симптомов психической патологии, признаками индивидуального риска зависимости от ПАВ считаются, например, излишнее потребление чая, кофе, табака, воспитание в неполной семье, постоянная занятость одного из родителей, отсутствие братьев и сестер и т.п. (Белогуров С.Б. — 1999; Романова О.Л. — 1994, 1997; Курек Н.С. — 2000).

---

[1] На протяжении XX в. роль преморбидной патологии в развитии алкоголизма переоценивалась: в 1910—1930-е гг. психопатологические предпосылки рассматривались как ведущие в генезе алкоголизма, — патологию личности обнаруживали у 90 % больных, в 1950-е гг. — у 50—60 %, в конце XX в. — не более чем у 25 % (Т.А. Немчин, С.В. Цыцарев. — 1989), цит. по А.Г. Гофману (2003).

В рамках предиспозиционного подхода исследуются разнообразные расстройства психической сферы, сопровождающие химические зависимости, а также последствия злоупотребления для самих зависимых, их потомства и общества. ***Распространенность психических заболеваний у наркологических пациентов статистически выше, чем у остального населения***. Национальным институтом психического здоровья США было установлено, что более 50 % людей, злоупотребляющих наркотиками, имело по крайней мере еще одно психическое нарушение: 26 % испытывали перепады настроения, у 28 % наблюдались антисоциальные изменения личности и у 7 % была выявлена шизофрения. Среди пациентов, злоупотребляющих алкоголем, 37 % имели сопутствующие психические нарушения (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. — 1998). Ряд современных авторов придерживается точки зрения, что наркомании и алкоголизм ***коморбидны*** (см. подразд. 1.3) личностным расстройствам. В учебниках и монографиях по наркологии обычно рассматривается сочетание алкогольной и наркотической зависимости с аффективными расстройствами, заболеваниями шизофренического спектра, МДП, травматическими поражениями мозга, эпилепсией (Психиатрия. — 1998; Энтин Г.М. с соавт. — 2002).

Поэтому при обследовании пациентов, употребляющих ПАВ, врачи часто ставят им ***«двойной диагноз»***, если у них имеются не только нарушения, вызванные употреблением ПАВ, но одновременно и другие психические нарушения. Обычно они могут быть достоверно диагностированы лишь спустя 2—4 недели после прекращения наркотизации. Эти больные требуют специфического подхода.

Определение первичного (основного) и вторичного нарушений основано на том, какое заболевание появилось первым и какое развилось вслед за ним. Такое разграничение может содержать в себе ложную причинность. К тому же лечение основного заболевания не обязательно является также и лечением вторичных нарушений. Можно выделить ч е т ы р е т и п а п о т е н ц и а л ь н ы х с в я з е й между психопатологией и злоупотреблением ПАВ (Коэн Ш.Т., Вейсс Р. — 1998).

1. Психопатология может служить фактором риска для нарушений, связанных со злоупотреблением.

2. Психические нарушения могут возникнуть вследствие злоупотребления наркотическими средствами и остаться после ремиссии.

3. Психопатология может влиять на развитие нарушений, связанных с наркоманией и алкоголизмом, в частности менять реакцию на лечение и проявление отдаленных последствий.

4. Употребление ПАВ и психические нарушения могут встречаться у одного и того же человека, но не быть связанными друг с другом.

Согласно **первому типу**, получившему название *принципа самолечения*, злоупотребление ПАВ возникает, когда человек пытается сам лечить свое психическое заболевание для достижения лучшей психической адаптации. Например, пациент, испытывающий чувство паники и страдающий фобией, может обнаружить, что прием алкоголя помогает уменьшить его страх, что побуждает его к регулярному приему алкоголя. По данным Г. М. Энтина, тоскливые депрессии часто сочетаются с запоями. Мотивом пьянства в этих случаях является избавление от тягостного состояния тоски и заторможенности (Энтин Г. М. с соавт. — 2002).

«Я не верю, чтобы кто-нибудь из вас таскал в себе это горчайшее месиво — из чего это месиво, сказать затруднительно, да вы все равно не поймете — но больше всего в нем "скорби" и "страха". Назовем хоть так. Вот "скорби" и "страха" больше всего, и еще немоты. И каждый день, с утра, "мое прекрасное сердце" источает этот настой и купается в нем до вечера. У других, я знаю, у других это встречается, если кто-нибудь вдруг умрет, если самое необходимое существо на свете вдруг умрет. Но у меня-то ведь это вечно! — хоть это-то поймите. И как же не быть мне скучным и как не пить кубанскую?» (Ерофеев В. — 1990. — С. 40).

Интересную закономерность выбора злоупотребляющим определенным ПАВ отметила И. Н. Пятницкая (1994): влечение формируется не к тому веществу, которое восполняет исходную психическую недостаточность индивида, а к тому, которое соответствует его расстройству. Если человеку свойственна некоторая заторможенность и мечтательность, он скорее всего предпочтет не стимулятор (кокаин и проч.), а наркотик из группы седативных, приводящих к еще большему тормозящему и расслабляющему эффекту. В этом, согласно принципу самолечения, заключается гомеопатический принцип «лечения» наркотиками: подобное лечится подобным.

Согласно **второму** из вышеперечисленных **типов** связи между злоупотреблением ПАВ и психической патологией у больных зависимостями часто возникают депрессии, психотические эпизоды, острые психозы, требующие госпитализации в психиатрические больницы, слабоумие, суицидальные попытки, которые являются *следствием злоупотребления ПАВ*. Алкогольные психозы, которые возникают во II и III стадиях заболевания, являются тяжелым и опасным проявлением алкоголизма. Злоупотребление марихуаной может сопровождаться депрессивными и паранойяльными симптомами; галлюциногены (ЛСД) могут вызвать нарушения восприятия, психозы, маниакальный синдром. Некоторые симптомы могут сохраниться и после ремиссии: «постгаллюциногенное нарушение восприятия» (Коэн Ш. Т., Вейсс Р. — 1998).

Психические нарушения, свойственные различным видам зависимости от ПАВ, остроумно упомянуты в восточной легенде. Подойдя к запертым крепостным воротам города, алкоголик вознамерился их разбить (агрессивность), гашишист уверенно собрался проникнуть через замочную скважину (расстройство восприятия), а опиоман решил лечь спать до утра (апатобулия) (Пятницкая И. Н. — 1994).

Согласно третьему типу связи сопутствующее психическое заболевание, не будучи причиной или следствием злоупотребления ПАВ, может влиять на течение зависимости и на успех лечения. Во время маниакального приступа у больного алкоголизмом повышается риск рецидива. Больные циклотимией, злоупотребляющие кокаином, могли воздерживаться от него в период дистимии, когда они знали, что употребление увеличит тяжесть их состояния (Коэн Ш. Т., Вейсс Р. — 1998). Энтин Г. М. с соавторами также считают, что эндогенные аффективные расстройства влияют на течение алкоголизма, однако, по их данным, маниакальные состояния намного реже, чем депрессии, сочетаются с массивным злоупотреблением алкоголем (Энтин Г. М. с соавт. — 2002). Наконец, четвертый возможный тип связи между зависимостью от ПАВ и психической патологией — это отсутствие какого-либо взаимовлияния.

Злокачественность протекания болезни связывается не только с индивидуальными характеристиками человека, факторами наследственности, но зависит и от ***«наркогенности» употребляемого вещества*** — способности вещества вызывать привыкание и зависимость. Наркотики в целом гораздо наркогеннее, чем алкоголь; среди наркотиков «тяжелые» наркотики (героин, кокаин) наркогеннее «легких» (препараты конопли). В рамках данной модели уместно привести определение химической зависимости, данное ВОЗ, которое отражает основные аспекты понимания этого заболевания. «*Химическая зависимость — это хроническое, прогрессирующее, неизлечимое* (т. е. зависимый не может снова стать независимым и «научиться пить как все») *заболевание, характеризующееся навязчивым или компульсивным характером употребления* («тяга»). *Употребление вещества происходит несмотря на очевидные для самого зависимого негативные последствия употребления* (потеря контроля над употреблением). *Употребление вещества может быть постоянным или периодическим* (запои). *Если заболевание не будет остановлено, то оно приведет к преждевременной смерти пациента*» (цит. по: Савина Е. А. — 2006. — С. 19—20). Важно подчеркнуть, что, несмотря на неизлечимый характер болезни, ее можно остановить.

В определениях алкоголизма и наркоманий классики отечественной наркологии делают акцент на других аспектах зависи-

мости. Подчеркивается значимость патологического влечения к опьянению, которое является важнейшим признаком заболевания. Приведем определение хронического алкоголизма, данное А. Г. Гофманом, Т. А. Кожиновой (2010): «Хронический алкоголизм — это проградиентное заболевание, возникающее в результате длительного систематического злоупотребления спиртными напитками, которое характеризуется тремя основными проявлениями:

1) измененной выносливостью (толерантностью) к алкоголю;

2) патологическим влечением (пристрастием) к алкогольной интоксикации;

3) абстинентным синдромом» (Гофман А. Г., Яшкина И. В. — 2010).

Определение наркоманий и токсикоманий[1] отличается от приведенного определения алкоголя тем, что к трем основным проявлениям добавляется четвертое: изменение картины интоксикации (наркотического опьянения).

7.2.3. Модель личностных типов и черт

Данная модель зародилась в рамках психиатрического подхода и связана с исследованием индивидуально-личностных механизмов возникновения и развития зависимостей, разработкой реабилитационных и профилактических программ. А. Е. Личко и В. С. Битенский (1991) выделяют следующие личностные расстройства и акцентуации характера, повышающие вероятность наркомании и алкоголизма у подростков: неустойчивость, гипертимность, эпилептоидность, истероидность. Эти особенности встречались у 100 % больных наркоманиями (Курек Н. С. — 1999). Особенно подвержены риску злоупотребления ПАВ подростки с неустойчивым типом акцентуации, для которых характерны трудности самоконтроля, безответственность и игнорирование социальных норм, конформное поведение в группе сверстников, неумение извлекать опыт из прошлого, отсутствие устойчивых интересов и ценностных ориентиров. По данным В. С. Битенского, тип акцентуации характера определяет предпочтительный выбор психоактивного вещества. Эпилептоидный тип проявляет особый интерес к галлюциногенам и ингалятам, подростки с истероидной акцентуацией предпочитают приятное успокоение, вызываемое

[1] Наркомании — заболевания, возникшие в результате злоупотребления веществами, отнесенными к наркотикам согласно списку, утверждаемому правительством РФ, токсикомании — заболевания, возникшие в результате злоупотребления веществами, не отнесенными к наркотикам. В МКБ-10 наркомании и токсикомании обозначаются как психические и поведенческие расстройства вследствие употребления ПАВ (Гофман А. Г., Яшкина И. В. — 2010).

транквилизаторами. При шизоидном типе проявляется тенденция к употреблению опийных препаратов и гашиша.

По другим данным эпилептоидный тип встречается чаще среди опийных наркозависимых, истероидный — среди эфедроновых, т.е. подростки с истероидной акцентуацией, напротив, склонны к употреблению стимуляторов, а не седатиков. В то же время шизоидный, психастенический и сензитивные типы встречались только в группе опийных наркозависимых (Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. — 2001). Патохарактерологическое обследование с помощью *ПДО* выявляет значительное усиление эпилептоидных черт личности по мере развития наркомании (Пятницкая И.Н. — 1994). По данным А.Ю. Егорова и С.А. Игумнова (2010), у зависимых начинают преобладать черты неустойчивой акцентуации — гедонистическая установка, отсутствие глубоких привязанностей, слабоволие, безделье, которые как бы наслаиваются на другие конституциональные особенности, затушевывая их.

Как отмечает Л. Версмер (2007), наркозависимым лицам свойственно *сочетание противоречивых личностных качеств*: самоуверенности и ранимости, склонности к самоанализу и инфантилизму, беспечности и тревожности. Остается неясным, являются ли эти черты преморбидными особенностями наркозависимых или следствием течения болезни. По мнению И.Н. Пятницкой (1994), «наркоманы преморбидно представляют собой лиц, лишенных устойчивых и сформированных индивидуальных интересов, какой-либо увлеченности. Они непоследовательны и лабильны во всех своих психических проявлениях, гиперсензитивны, с низкой эмоциональной толерантностью, стремятся к немедленному удовлетворению своих желаний. Отмечаются отсутствие интереса к другим людям, иногда агрессивность, склонность к непризнанию авторитетов (...). Личность наркомана преморбидно отличают черты незрелости: неадекватная самооценка, несоразмерность притязаний, слабый самоконтроль (...), недостаточные прогноз и рефлексия, незрелые механизмы защиты (...), несформированность нравственных понятий» (там же, с. 394).

С. В. Березин с соавторами (2001) считают, что крайняя противоречивость и конфликтность черт личности наркозависимого отражают глубинный внутриличностный конфликт между тем аспектом «Я», который можно назвать «наркотической личностью», возникающей как проявление психической зависимости от наркотика, и другими здоровыми аспектами личности наркозависимого. Они приводят высказывание одного пациента, который очень ярко и образно выразил остроту переживаемого конфликта: «Ну как тут не уколоться, когда у тебя в душе и палач, и жертва?» Типичным набором характеристик «наркотической личности» они считают: лживость, лень, конфликтность, игнорирование морально-этических норм в поведении, манипулятивность.

Ю. В. Валентик (2000) также рассматривает конфликтное взаимодействие «алкогольного Я» и «нормативного Я» применительно к проблеме алкоголизма.

Многие исследователи отмечают ***особую уязвимость подросткового возраста по отношению к злоупотреблению ПАВ*** и выделяют следующие предрасполагающие возрастные факторы: повышенное стремление к удовольствиям при пониженном самоконтроле, сниженная переносимость трудностей, реакции эмансипации, реакции группирования — солидарность с возрастной группой, подражательность, внушаемость, подчиняемость, уход от ответственности, повышенная чувствительность к средовым воздействиям, поиск чувственных впечатлений, незавершенность формирования мотиваций и нравственных ценностей (Коломеец А.А. — 1989; Личко А.Е., Пятницкая И.Н. — 1994; Радионова М.С., Кутеева А.Н. — 2011).

В настоящий момент исследователи отмечают единство психологических механизмов, лежащих в основе разных форм девиантного поведения — алкоголизма, наркоманий, делинквентного (асоциального и антисоциального) поведения, патохарактерологических реакций и самоубийств (Пятницкая И.Н. — 1994; Эйдемиллер Э.Г., Кулаков С.А. — 1989; D'Elio M., O'Brien R. — 1996).

Суммируем представления разных авторов об общих личностных чертах людей, склонных к зависимому поведению: слабое развитие самоконтроля и самодисциплины; импульсивность, сниженная способность к длительным и целенаправленным действиям; эмоциональная неустойчивость и незрелость; сниженная или неадекватная самооценка в сочетании с экстернальным локусом контроля — приписыванием другим ответственности за свое поведение; несоразмерность притязаний; низкая стрессоустойчивость; неумение прогнозировать последствия действий и находить выход из сложных жизненных ситуаций; тяга к риску; склонность к поиску ощущений; несформированность морально-нравственных ориентиров; неприятие социальных норм (Березин С.В., Лисецкий К.С., Назаров С.А. — 2001; Курек Н.С. — 2000; Сухарев А.В. — 2000; Пятницкая И.Н. — 1994; King S., Beals S., Manson S. — 1992; Gabel S., Stalling M.C., Young S.E. — 1998).

Соответственно факторами защиты от риска употребления ПАВ, относящимися к личностной, когнитивной и поведенческой сферам, являются: «высокая самооценка, развитые навыки самостоятельного решения проблем, поиска и принятия социальной поддержки, умение контролировать свое поведение, устойчивость к негативному влиянию сверстников, высокий уровень интеллекта и устойчивость к стрессу» (Сирота Н.А., Ялтонский В.М. — 2009. — С. 6).

Однако поиск «наркоманической» и «алкогольной» личности — т.е. «специфического профиля» личности, предрасположенной к употреблению психоактивных веществ, зашел в тупик (Пятницкая И. Н. — 1994). Представления об особенностях группы риска, злоупотребляющих и зависимых у разных авторов часто неоднородны, непоследовательны и противоречивы (Easthope G. — 1993). Те аспекты личности, которые интерпретируются как причина употребления психоактивных веществ, часто бывают его следствием. В подходе к исследованию личностных черт можно согласиться с ***моделью «двух факторов»***: чем шире распространено в обществе употребление определенного психоактивного вещества (социальный фактор), тем меньше роль личностных черт (психологический фактор) в этиологии зависимости от этого вещества (Немов Р.С. — 1995).

7.2.4. Психоаналитические модели

Природа аддиктивного поведения и его лечение, как пишет С. Даулинг в предисловии к сборнику «Психология и лечение зависимого поведения» (2007), — далеко не обычные объекты для психоаналитического исследования. Существовавший поначалу эпизодический интерес психоаналитиков к этой области расстройств отражен в некоторых публикациях основателей психоанализа (Сэбшин Э. — 2007). Среди них прежде всего можно назвать комментарии З. Фрейда в его «Трех очерках о теории сексуальности» (1905) и некоторых других трудах, работу К. Абрахама (Abraham K. — 1908), посвященную исследованию взаимосвязи между сексуальностью и алкоголизмом, несколько статей С. Радо (Rado S. — 1926; 1933).

З. Фрейд полагал, что в основе алкоголизма лежит вытесненная гомосексуальность. Доказательством этому считалось стремление алкоголиков в однополые компании. Он считал также, что мальчики, у которых в детском возрасте обнаруживался, а потом сохранялся «конституциональный эротизм губ», во взрослом возрасте проявлялось ярко выраженное желание пить и курить. Анализируя случай паранойи (случай Шребера), он объяснял алкогольные галлюцинации ревности также бессознательной гомосексуальностью. В своей статье «Метапсихологическое дополнение к теории сновидений» (1916) он приписывал супер-Эго бранящие голоса, которые слышали больные во время алкогольного психоза.

К. Абрахам предположил, что употребление спиртного — это сексуальная активность алкоголика. Алкоголизм разрушает способность к сублимации и в результате проявляются ранее вытесненные проявления детской сексуальности — эксгибиционизм,

садизм, мазохизм, инцест и гомосексуализм. В итоге алкоголизм приводит к половой импотенции, на основе которой возникают идеи ревности. Таким образом, *сексуальность, алкоголизм и невроз взаимосвязаны* (Abraham K. — 1960).

В 1926 г. С. Радо, которого часто цитируют современные исследователи, опубликовал работу «Психические эффекты интоксикации», в которой он изложил концепцию боли и успокоения, описал состояние эйфории при приеме ПАВ. В следующей работе 1933 г. «Психоанализ фармакотимии» *С. Радо вводит понятие «психотимия» — болезнь, которая характеризуется сильной тягой к химическим веществам и связана с нарушениями функции либидо*, как полагали З. Фрейд и К. Абрахам. Привычка использовать наркотики означает также отказ от «ориентированного на реальность режима функционирования Эго».

Употребление наркотиков имеет циклическую природу. С. Радо рассматривал ***фармакогенный оргазм***, отличающийся от оргазма полового, как одну из целей употребления наркотиков. Удовольствие от психоактивных веществ замещает удовольствие от половых отношений. *В объекте любви уже нет необходимости и аддикт чувствует свою неуязвимость*. Еще одной целью употребления наркотиков, согласно С. Радо, является стремление избежать боли, характерное для людей, склонных отвечать на фрустрацию состоянием «напряженной депрессии». Он описал и другие причины, по которым некоторые люди не способны удерживаться от наркотиков, полагая, что основной проблемой этих людей является сильная амбивалентность и, как следствие, страх и чувство вины за агрессию, сопровождающееся магическим мышлением. Все эти аффекты требуют увеличения количества наркотиков, что приводит к ***фармакотимическому кризису***, из которого существуют три пути: состояние психоза, бегство во временную ремиссию или суицид (Rado S. — 1926, 1933).

В целом можно сказать, что в рамках классического психоанализа понимание природы аддикций определялось ранней теорией влечений З. Фрейда, который указывал, что либидонозные или агрессивные (в том числе аутодеструктивные) влечения создают первичную мотивацию, и при аддиктивном поведении, и в человеческой жизни в целом (Ханзян Э.Дж. — 2007). Алкоголизм и наркомании рассматривались как *проявление регресса* на более ранние стадии развития, в основе которого лежит *серьезная детская травматизация* (Glover E. — 1931). Оральный способ приема алкоголя говорит о задержке алкоголиков на стадии орального эротизма. Фиксация на этой стадии может быть связана с нарушением взаимодействия с матерью, в частности с ранним отлучением от груди (Куттер П. — 1997). Жизнь зависимого проходит в чередовании удовлетворения «наркотического голода» и

«наркотического ступора», как в жизни младенца чередуются чувство голода и сон (Savitt R. — 1963).

Эти представления нашли практический выход в опыте организации специальной психоаналитической среды в санатории для лечения зависимых пациентов (Simmel E. — 1927). Пациенту, проходившему лечение и отказавшемуся от ПАВ, позволялась любая деструктивная деятельность — обрывать ветви деревьев, убивать, пожирать и кастрировать изображения персонала. Разрешалось оставаться в постели, сколько пожелает, при этом к нему приставляли индивидуальную сиделку, которая ободряла и следила за его состоянием. Вместо того, чтобы переносить тяжелые мучения, отказавшись от ПАВ, пациент удовлетворял свое глубинное страстное желание — быть ребенком, лежать в колыбели и иметь ласковую, верную и заботливую маму. Выход из этой фазы лечения рассматривался как период отнятия от груди, после чего пациент мог переходить к регулярному анализу. Лечение воздержанием использовалось только после того, как пациент избавлялся от *невроза повреждения, способного привести к суициду*. Э. Зиммель утверждал, что улучшение состояния наблюдались не только у пациентов-невротиков, но даже и у психотиков (Сэбшин Э. — 2007).

На современные представления психоанализа о природе и механизмах зависимого поведения оказали влияние все три основных направления психодинамической теории: «психология Я», берущая свое начало из классической психоаналитической теории З. Фрейда и продолженная в работах Х. Хартмана и Дж. Якобсон; теория объектных отношений, использующая концепцию дефицита и концепцию конфликта для понимания возникновения личностных расстройств и пограничных состояний (Д. Винникот, М. Баллинт, М. Малер) и психология самости Х. Кохута, исследующая особенности формирования внутреннего мира пациентов преимущественно с нарциссическими личностными расстройствами, обладающими самооценкой крайне уязвимой к любым проявлениям неуважения (см. т. 1, гл. 3; т. 2, гл. 6).

Одним из психоаналитических подходов к зависимому поведению является теория самоуважения, разработанная на основе индивидуальной психологии А. Адлера. ***Невысокое самоуважение, а также неустойчивая самооценка зависимого человека закладывается в детстве, одновременно с компенсаторной постановкой завышенных целей***. Заниженная самооценка может быть результатом недостижения реальных целей из-за отсутствия уверенности в собственных силах. Это случается, когда родители или кто-то другой делают все для ребенка, не позволяя ему развить свой талант. Или, наоборот, при небрежных родителях, не уделяющих ребенку внимания. Человек с невысоким самоуважением будет реагировать на любой возникающий в жизни стресс более негативно, чем человек с высоким самоуважением. Чтобы

совладать с завышенной целью и низким самоуважением, человек может прибегнуть к психоактивным веществам.

В работах **Леона Версмера** подчеркивается, что супер-Эго (см. т. 1, с. 156—159) *становится для аддиктивной личности суровым мучителем, от которого она спасается бегством в мир наркотиков* (Wursmer L. — 1974, 1984).

«Когда я не довожу до конца работу, когда чувствую свою безответственность, спиртное помогает мне забыть об этом. Без него чувство вины становится просто непереносимым <...> Я чувствую себя незащищенным, находясь среди людей — на работе, в школе, на службе, в церкви, стоя в очереди или прогуливаясь в общественном месте, но особенно отправляясь на собеседование. То же самое я испытываю, когда выражаю чувства по отношению к матери или признаюсь в кругу семьи, что не чувствую себя комфортно за общим столом. Все это как обнажение, стыд какой-то. Когда я начинаю говорить, то теряю ход мысли, боюсь, что скажу какую-нибудь глупость <...> Когда я употребляю кокаин, то могу контролировать себя. Пусть это временное и воображаемое состояние, но хоть на какое-то время я чувствую себя хорошо» (Ингмар, пациент с полизависимостью; цит. по: Версмер Л. — 2007. — С. 62).

Акцент на родительских неудачах в попытке поддержать самоуважение ребенка характерен также для исследований аддиктивного поведения, в частности для работ **Эдварда Дж. Ханзяна**. Он анализировал природу уязвимости зависимых пациентов, которая влияет на *способность управлять своими эмоциями*, *воздействует на самооценку*, *отношения с окружающими и способность заботиться о себе* (Ханзян Э. — 2007).

Образование дефицитарной психической структуры зависимых индивидов Э. Ханзян объясняет, опираясь на идеи психологии самости Х. Кохута (см. т. 1, гл. 3). Хотя сам Х. Кохут и его последователи не применяли свои идеи к аддиктивным расстройствам, Э. Ханзян считал, что эти идеи помогают понять, как чувство собственной ценности, любовь к себе и впоследствии способность к любви к другому, возникают из ранней фазы отношений «родитель—ребенок». Он полагал, что «аддиктивная личность защищает свое поврежденное и уязвимое “Я” с помощью саморазрушающих защит: отказа от реальности, агрессии и бравады. За это приходится платить чувством изоляции, обеднением эмоциональной сферы и неустойчивостью отношений с другими людьми» (там же, с. 37).

Л. Версмер приводит сходную картину структурных нарушений зависимых: «От чувства беспомощности в травмирующей ситуации и неспособности контролировать переполняющие эмоции личность защищается “толстой коркой нарциссизма” — грандиозностью и презрением, а иногда идеализацией и подчинением.

Все это часто прикрывается поверхностной любезностью и привлекательным шармом “социопата”». Поразительная ненадежность в отношениях и нестабильность происходит из-за дезинтегрированного «Я» зависимых, которые разрываются между страхом перед осуждающей и унижающей внешней силой и нарциссическими потребностями, имеющими защитную природу и идущими изнутри. Периоды высокой интегрированности и честности внезапно сменяются эпизодами безжалостной холодности и склонности к криминалу» (Версмер Л. — 2007. — С. 58).

Незрелое «Я» наркомана или алкоголика проявляется в построении садомазохистических отношениях с близкими людьми. Этот же тип отношений переносится на психоактивное вещество. Человек, употребляя психоактивное вещество, стремится к немедленному удовлетворению своих потребностей, но в то же время он оказывается зависимым от отсроченного страдания-наказания (Kooyman M. — 1992). Ф. Шифер подчеркивает наличие у пациентов-кокаинистов самокарающей садомазохистской динамики, являющейся следствием травмирующего обращения с ними в детстве (Schiffer F. — 1988). Этот *феномен «продления боли»* Э. Ханзян связывал также с компульсивным стремлением повторять оставшуюся неразрешенной боль, появившуюся на ранних стадиях развития. Сейчас существует понимание, что алкоголизм и другие зависимости могут развиваться как результат длительных невротических конфликтов, незрелости психических структур, генетической предрасположенности, семейных и культурных условий, а также влияния окружения.

Современные представители теории объектных отношений оспаривают выдвинутое ранее положение о том, что употребление ПАВ — это регрессия на оральную стадию психосексуального развития. Согласно новой концепции использование химических веществ имеет *защитную и адаптивную функции*, может временно изменить регрессивное состояние (Сэбшин Э. — 2007; Версмер Л. — 2007). Многие считают, что главным в аддиктивном поведении является не импульс к саморазрушению, а *дефицит адекватной интернализации родительских фигур и, как следствие, нарушение способности к самозащите и заботе о себе, т. е. функции Эго.* Углубленное исследование наркотической зависимости, проведенное рядом авторов, показало, что оно определяется тремя факторами: 1) потребностью в контейнировании агрессии; 2) страстным желанием удовлетворить стремление к симбиотическим отношениям с материнской фигурой; 3) желанием ослабить депрессивное состояние. Аддиктивное поведение представляет собой попытку вылечить себя столь небезопасным «лекарством» (Сэбшин Э. — 2007).

Особый интерес для понимания механизмов формирования зависимости от ПАВ представляют исследования **Генри Криста-**

ла (1968, 1970, 1988). Его работы посвящены пониманию роли младенческой травмы и ее последствий, природы алекситимии у психосоматических и аддиктивных пациентов, закономерностям эмоционального развития и его нарушениям у зависимых. Г. Кристал обнаружил, вслед за М. Кляйн, что *интенсивное чувство ярости* у младенца, вызванное поведением матери, таит в себе большую опасность. Он доказывает, что у аддиктивных пациентов материнский объект «экстернализируется» и жестко «отгораживается», все доброе начинает приписываться только ей — хорошие качества, права на утешение и исцеление, функции регуляции (Кристал Г. — 2007). При этом доминирующее объектное отношение будет иметь постоянный идолопоклоннический характер. Для «Я-репрезентации» не остается надежды на возможность самостоятельного волевого контроля аффективных и жизненных функций. «Можно предположить, что "Я-репрезентации" приписывается вина за все плохое, и чем тяжелее страдания в детстве, тем сильнее сдвиг в сторону самообвинения» (Кристал Г. — 2007. — С. 108). При такой структуре возникает потребность в «аддиктивном объекте» — вещи или действии, которые являлись бы внешними по отношению к «Я-репрезентации» и могли бы служить для утешения. Его исследования показали также, что «объектное отношение и следы памяти происходят от довербальных аффективных настроек, остающихся в своем первоначальном состоянии, и перевод на вербальный уровень, с которым работают большинство аналитиков, минимально» (там же, с. 108).

Эмоциональная жизнь зависимого от ПАВ чрезвычайно противоречива. С одной стороны, для аддиктивных пациентов характерна алекситимия[1], у них существует генерализованная реакция «неудовольствия», соматическая, со слабым рефлексивным осознанием и без дифференциации переживаний тревоги и депрессии (Кристал Г. — 2007). С другой — химически зависимые часто жалуются на свою склонность к крайним проявлениям эмоций. В одной крайности их переполняют непереносимые чувства, и наркотики используются для облегчения страданий, в другой — кажется, что чувства отсутствуют или ощущаются столь смутно, что их невозможно дифференцировать, и наркотики используются для того, чтобы разнообразить свои переживания. Так или иначе, «наркотики представляют собой попытку контролировать аффекты, которые иначе кажутся неподвластными» (Ханзян Э. — 2007. — С. 37).

---

[1] *Алекситимия* — термин, введенный П. Сифнеосом при работе с психосоматическими пациентами, обозначающий трудности в осознании и вербализации ими своих эмоций и ощущений, сочетающимися с бедностью фантазии, конкретным мышлением, склонностью импульсивно действовать в конфликтных ситуациях Это свойство позднее было выявлено также у аддиктивных пациентов (Sifneos P. — 1967).

Суммируем результаты современных психоаналитических исследований аддиктивного поведения в нескольких основных положениях.

1. *Алкоголизм и наркомании — расстройства с мультифакторной этиологией.* Не существует жесткой единой для всех программы лечения. Нет общего личностного типа «алкоголика» или «наркомана» (Сэбшин Э. — 2000).

2. *Конфигурация внутренних конфликтов у каждого пациента индивидуальна.* Собственно внутренних конфликтов в традиционном психоаналитическом понимании как невротических конфликтов, относящихся к Эдиповой фазе развития, у аддиктивных пациентов можно и не встретить. С этим связаны трудности психоаналитического лечения таких пациентов.

3. В случае *«истинного аддикта»*[1] (*оральной личности*) имеет место *ранняя травматизация*, относящаяся к до-Эдиповой, часто довербальной фазе развития. Поэтому выявить ее традиционными психоаналитическими методами непросто (Cohen J. — 1980; Kinston W. and Cohen J. — 1986). Ранний травматический опыт переживается как несовместимый с выживанием, но затем забывается, оставив за собой «дыру», которая мешает интеграции человека. Вокруг этой «дыры» выстраиваются определенные защиты, так называемый «объектный нарциссизм» (Кристал Г. — 2007). Наркотик служит не заменителем любимых и любящих объектов или отношений с ними, а замещением дефекта в психологической структуре (Kohut H. — 1971, 1977). Чертами орального характера являются пассивность, ярко выраженная зависимость, императивная потребность без возможной отсрочки удовлетворения. Любой дистресс или депривация у них автоматически расценивается как состояние большой опасности, указывая им на беспомощность и никчемность их «Я». Для этого типа химически зависимых характерны эротизация еды и приема медикаментов (Knight R. — 1937; Krystal G. — 1988).

4. От «истинного аддикта» следует отличать *«регрессивного аддикта»*, чертами которого часто являются компульсивность, упорство и склонность к доминированию, происходящие от *анальной стадии* (там же).

5. Главным в аддиктивном поведении является не импульс к саморазрушению, а *дефицит адекватной интернализации родительских фигур и, как следствие, нарушение способности к самозащите и саморегуляции*, повышенная психологическая уязвимость. Использование химических веществ способно временно усилить Эго-защиты, направленные против аффектов —

[1] Р. Найт предложил термины «собственно алкоголик» и «регрессивный алкоголик» (Knight R. — 1937), а Г. Кристал — «истинный аддикт» и «невротический аддикт» (Кристал Г. — 2007. — С. 109).

страха, депрессии, гнева (Сэбшин Э. — 2007; Ханзян Э. — 2007).

6. Жизнь зависимого проходит в чередовании удовлетворения «наркотического голода» и «наркотического ступора», как в жизни младенца чередуются чувство голода и сон. *Целью аддикта является избегание напряжения и боли*, которые являются для него непереносимыми, а не только достижение удовольствия (Savitt R. — 1963). Для зависимых пациентов свойственна генерализованная реакция неудовольствия с недиференцированными аффектами, характерными также для соматических пациентов (Кристал Г. — 2007).

7. Отказ от химических веществ не устраняет автоматически имеющихся у зависимых пациентов психических нарушений: трудностей в модуляции аффекта, регулирования самооценки и выстраивания отношения с другими людьми. *Требуется направленная работа со специалистом для уменьшения психологической уязвимости и минимизации первичного структурного дефицита*, иначе новые срывы неизбежны (Ханзян Э. — 2000; Krystal G. — 1982).

7.2.5. Модель аномального развития личности

Этот подход к проблеме зависимостей развивали в отечественной патопсихологии Б.С. Братусь и Б.В. Зейгарник. *Проблема алкогольной зависимости рассматривалась ими прежде всего как искажение в развитии личности, путь от здоровья к болезни.* Теоретической основой данной модели является теория деятельности А.Н. Леонтьева (см. т. 1, подразд. 6.1). Б.С. Братусь (1974) описал возникновение и признаки иллюзорно-компенсаторной деятельности, мотивом которой становится алкоголь.

Потребность в алкоголе не входит в число естественных потребностей человека, поэтому сам алкоголь не имеет для него первоначально побудительной силы. Но уже в сознании ребенка алкоголь в силу культурных традиций воспринимается как обязательный и по-своему притягательный атрибут взрослой жизни, спутник особого веселья, праздников. Физиологический эффект первого знакомства не всегда однозначен и может меняться в зависимости от общего состояния организма, особенностей нервной системы и количества выпитого. После принятия алкоголя человек испытывает состояние возбуждения, которое сопровождается рассогласованием движений, речевой расторможенностью, а затем возникает расслабление и сон. *Тяга к алкоголю кроется не в самом физиологическом эффекте, а в неосознанной психологической мотивации, которую человек проецирует на измененный психофизиологический фон.* Наиболее частым является желание повеселиться, создать приподнятое настроение на празднике.

Опыты с плацебо доказывают, что такой же эффект — эйфория — может быть достигнут в результате внушения или самовнушения без воздействия алкоголя. «Важная роль психологического ожидания большей частью остается скрытой от сознания человека и поэтому появление <...> эйфорического состояния начинает приписываться алкогольному напитку. Именно в этом “опредмечивании” первоначально содержательно неоформленного состояния и заключается то зерно, из которого вырастает психологическая привлекательность алкоголя <...>. По тем же принципам (проекция актуальных потребностей на измененный психофизиологический фон) <...> рождаются и другие “незаменимые” свойства алкогольных напитков. Со временем диапазон субъективных причин для выпивки становится все шире: “пьют для храбрости” и “с обиды”, и “чтобы поговорить по душам”, и “чтобы расслабиться”, и “чтобы взбодриться”» (Зейгарник Б. В., Братусь Б. С. — 1980. — С. 142).

Именно неопределенность действия алкоголя делает его столь универсальным средством для достижения названных состояний. «Человек ищет в вине и водке гораздо большего, чем состояния эйфории <...>. Психологические причины надо искать, во-первых, в тех актуальных противоречиях, которые человек пытается разрешить пьянством, и, во-вторых, в тех психологических и социальных условиях, которые толкают его на этот путь» (там же, с. 144). Основным из таких противоречий является *расхождение между желаниями и возможностями человека*.

В изменении отношения к алкоголю проявляется механизм «сдвига мотива на цель»: выпивка из вспомогательной цели, служащей мотиву «повеселиться, расслабиться, поговорить по душам», становится самостоятельным *мотивом особой иллюзорно-компенсаторной деятельности*. Через многократное воспроизведение этой деятельности происходит удовлетворение все большего числа потребностей пьющего человека. Например, потребностей в самоуважении, самоутверждении, общении и т. д. Это удовлетворение является иллюзорным, поскольку основывается на имитации результатов, а не на реальном осуществлении жизненных задач. На стадии злоупотребления компенсаторная деятельность еще оставляет место для реальной деятельности. Но уже происходит идеализация алкоголя, активный поиск предлогов, стремление к компаниям пьющих людей, создание целой системы самооправдания — своеобразного «алкогольного мировоззрения». В случае развития пьянства укрепляются пути иллюзорного разрешения неизбежно возникающих в жизни конфликтов.

По мнению Б. С. Братуся, «психологическая зависимость обусловлена перестройкой иерархии мотивов». Алкоголь становится главным смыслом поведения. Алкоголизм усугубляет названные тенденции, внося элементы физической зависимости, приводя к

энцефалопатии. Индивидуальные различия сглаживаются, делая больных алкоголизмом с разными преморбидными особенностями сходными в своих проявлениях и рассуждениях. Однако «биологические особенности болезни не являются прямыми причинами изменений личности. Психологические механизмы, действующие при алкоголизме, те же, что и при нормальном развитии <...>. Но при нормальном развитии внешние причины приводят к более или менее адекватному отражению действительности. Болезнь же создает особые условия протекания психических процессов, которые приводят к искаженному отражению действительности и отсюда к формированию и закреплению искаженного отношения к миру, к появлению патологических черт личности» (Братусь Б.С. — 1988. — С. 91).

Таким образом, ***в ходе болезни алкогольная деятельность не просто надстраивается над прежней иерархией деятельностей и потребностей, а качественно преобразует эту иерархию и сами потребности и мотивы***, оставляя лишь несложные и примитивные. В итоге возникает алкогольная личность с измененной внутренней мотивационной структурой (Братусь Б.С., Сидоров П.И. — 1984).

7.2.6. Биопсихосоциодуховная модель

Данная модель является системной и рассматривает проявления болезни и факторы зависимости от ПАВ на разных уровнях. Рассмотрим кратко каждый из них.

Биологический уровень. Под корнем *«био»* понимается прежде всего физическая зависимость от ПАВ и механизмы ее формирования. В процессе употребления наркотик встраивается в процесс обмена веществ, и когда он перестает поступать в организм, человек переживает тяжелейшее состояние — абстиненцию. Потребность в ПАВ и ломка в его отсутствие никак не зависят от воли человека, от черт его характера или свойств его личности. Точно так же, как, например, кашель больного туберкулезом не зависит от его желания. Признаётся также биологическая (генетическая) предрасположенность к формированию зависимости. Из этого делается вывод, обращенный к самому зависимому и необходимый для дальнейшей реабилитации: «Это не твоя вина, что ты заболел химической зависимостью, но это твоя ответственность — выздоравливать» (см. подробнее подразд. 7.2.1).

Психологический уровень. Современная медицина научилась снимать абстиненцию, и нередко самими зависимыми и их родственниками, а иногда даже и специалистами это временное облегчение принимается за выздоровление. Однако, благополучно пережив ломку, алкоголик или наркоман очень скоро возвраща-

ется к прежнему образу жизни. Как правило, это происходит потому, что кроме физической у него сформировалась еще и *психологическая зависимость от ПАВ*. В отличие от просто дурной привычки, ее невозможно преодолеть волевым усилием (так же, как и проявление физической зависимости). Зависимость отличается от привычки тем, что зависимый человек уже не может без алкоголя или наркотика испытывать положительные эмоции, не может справляться с болезненными ситуациями, общаться на трезвую голову. Без «бутылки» или «дозы» жизнь приходится терпеть. Психологическую зависимость преодолеть гораздо труднее, чем справиться с физической ломкой.

Алкоголизм и наркомании имеют ряд психологических предпосылок или факторов: низкая или, наоборот, завышенная самооценка, сложности в общении, психологические комплексы, неумение справляться со своими чувствами, высокий уровень внутреннего напряжения, длительный стресс, склонность к рискованным ситуациям (см. подробнее подразд. 7.2.3).

На психологическом уровне болезнь проявляется в разных аспектах: 1) *мотивационном* (навязчивое желание употребить, душевные страдания при отсутствии ПАВ); 2) *волевом* (усилия направлены на то, чтобы найти вещество и употребить его, все остальное — второстепенно, голос «нужно» слишком слаб); 3) *эмоциональном* («замороженные» чувства, крайне неустойчивое эмоциональное состояние — от бесчувствия к интенсивным чувствам); 4) *когнитивном* («тоннельное видение» — все мысли прямо или косвенно сконцентрированы на употреблении; неспособность адекватно воспринимать реальность; избирательная память в отношении наркотизации — помнится хорошее, плохое забывается; провалы, ухудшение памяти; отрицание проблем, связанных с употреблением наркотиков, отрицание самой болезни; нарушение понимания причинно-следственной связи событий и поступков); *поведенческом* (неустойчивость, ложь — даже там, где проще сказать правду и др.). Поскольку после снятия ломки проблемы и разрушения на уровне психики остаются, их игнорирование неизменно приводит к рецидиву.

Социальный уровень. На данном уровне описываются связи человека с социумом (с семьей, друзьями, коллегами, соседями, обществом в целом), оказывающие влияние на формирование зависимости от ПАВ.

К социальному уровню можно отнести следующие факторы: представление о том, что употребление химических веществ (алкоголь, табак) традиционно и легально, употребление — социальная норма; неполная семья или нездоровая атмосфера в семье (даже в полной); частые переезды; химическая зависимость в семье; доступность веществ; мода; реклама — прямая и косвен-

ная; рядом нет позитивного взрослого — примера здоровой модели поведения.

По отношению к ближайшему окружению и обществу зависимость от ПАВ проявляется в следующих аспектах: изменение круга общения, утрата прежних дружеских связей, доверия, отношения «ты — мне, я — тебе», манипуляции, обман, общество становится ненужно и неинтересно; потеря работы, учебы, разрушение отношений в семье, изоляция; потеря социальных навыков, окружающий мир начинает восприниматься враждебно, криминализация и преступления. Общество, в свою очередь, отвергает наркозависимых и больных хроническим алкоголизмом, а близкие зависимых, как правило, становятся «созависимыми» (см. подразд. 7.3.3 и 7.3.4).

Отношения с социумом необходимо восстанавливать, но это очень долгий и трудный процесс, пройти через который, имея больную психику, но не имея помощи, практически невозможно.

Духовный уровень. В осмыслении причин и последствий зависимости от ПАВ важно учитывать, что человек еще и духовное существо и имеет определенные духовные потребности. Можно выделить ряд предпосылок к наркозависимости на духовном уровне: наличие «двойных стандартов» в семье и обществе (декларируется одно, а в реальности — другое) и, как следствие, нравственная дезориентация; потеря смысла жизни; духовная пустота, скука, ощущение отсутствия своего места в мире; ценности, внушаемые воспитывающими взрослыми, не разделяются детьми; искажение образа «Высшей силы» (Бога); эгоизм, эгоцентризм.

Болезнь имеет также ряд последствий на духовном уровне: потеря интереса к жизни, самоуничижение, потеря нравственных ценностей, деградация личности, саморазрушение. мысли о самоубийстве или попытки суицида, гнев на Бога.

Современной науке хорошо известно, что алкоголизм и наркомании — заболевания хронические, прогрессирующие и неизлечимые. Неизлечимой химическая зависимость считается не только потому, что на сегодня медицина не знает средств ликвидировать особенности обмена веществ в организме наркомана, но и потому, что ни один человек не способен полностью избавиться от всех своих проблем: психологических, социальных, телесных и духовных, т.е. невозможно выздороветь, но можно выздоравливать (Савина Е. — 2006).

* * *

Итак, каждая из моделей делает акцент на определенной стороне изучаемой реальности. Следует заметить, что границы между некоторыми из выделенных моделей достаточно условны, например, психофизиологическая и предиспозиционная психиатрическая моде-

ли тесно связаны, близко к ним примыкает и модель личностных типов и черт. Психоаналитические модели и модель аномального развития личности представляют собой два психологических подхода к проблеме химической зависимости и в основе своей имеют психоаналитическую и деятельностную парадигмы соответственно. Представленные модели иногда противоречат друг другу, но в основном являются взаимодополнительными для понимания сложного феномена химической зависимости.

В заключение приведена биопсихосоциодуховная модель, в которой предпринимается попытка целостного понимания феномена химической зависимости. Данная модель имеет констатирующий, прикладной характер и используется в рамках миннесотской модели реабилитации, основанной на принципах программы «12 шагов». В то же время разработка научных интегративных моделей химической зависимости, которые позволяли бы выдвигать научные гипотезы и простраивать межуровневые и внутриуровневые взаимодействия (между биологическим, психологическим, социальным уровнями) является по-прежнему актуальной задачей, так же как развитие комплексных методов помощи.

7.3. Эмпирические исследования

7.3.1. Нарушения когнитивных функций

Работы, посвященные исследованию познавательных процессов при алкоголизме, в последние десятилетия относительно немногочисленны. С.В.Менделевич (2009) провела комплексную клинико-нейропсихологическую ***оценку когнитивных функций у пациентов с неврологическими проявлениями алкоголизма***. Она обследовала 97 мужчин (37—57 лет), страдающих хроническим алкоголизмом II—III стадии, с помощью батареи тестов для оценки лобной дисфункции — избирательности внимания, скорости и гибкости мышления, зрительно-моторной координации и др. Были выявлены нарушения у 70 % пациентов: снижение избирательности внимания, скорости и гибкости мышления, нарушение зрительно-моторной координации, беглости речи. Показатели памяти в основном соответствовали норме. У пациентов с грубой энцефалопатией когнитивные нарушения были достоверно более выражены.

Данные, полученные С.В.Менделевич, соотносятся с результатами исследований Б.С.Братуся и Б.В.Зейгарник, ставшими классикой клинической психологии. Проведенное ими сравнительное экспериментально-психологическое исследование больных с алкогольной энцефалопатией (II—III стадии) и больных травматической энцефалопатией без признаков злоупотребления алкоголем показало сходство нарушений познавательной деятель-

ности у обеих групп. Обобщая эти данные, Б. В. Зейгарник писала: «В ряде методик — счет по Крепелину, отыскивание чисел, корректурной пробе — можно проследить общую для двух групп больных динамику колебаний внимания, истощаемости психических процессов. В классификации предметов, исключении предметов, простых аналогиях и других методиках обнаруживалась недостаточность понимания абстрактных связей и отношений между предметами» (Зейгарник Б. В. — 1998. — С. 185).

В то же время, в ситуации эксперимента поведение больных было различным: личностные реакции больных с травматической энцефалопатией, несмотря на раздражительность, в целом были адекватными, в то время как больные алкоголизмом были в большинстве равнодушны к исследованию, не стремились исправить ошибки, оспаривали оценку экспериментатора, некритично переоценивали свои возможности, обнаруживали завышенную самооценку. Это указывает на ведущую роль личностной патологии при алкоголизме. «Нередко поведение больных хроническим алкоголизмом напоминало поведение больных с поражениями лобных долей мозга <...> Однако их некритичность имеет другую структуру, чем при лобных синдромах. Она более избирательна, сочетается с агрессией по отношению к тому, что мешает удовлетворению их патологической ведущей потребности. Некритичность же «лобных» больных сочетается с беззаботностью и аспонтанностью» (там же, с. 186).

Опийные наркомании являются наиболее исследованной группой из всех видов наркоманий. Это связано с преобладанием в последние 15 лет в России именно этой формы (в основном героиновой) зависимости среди больных в стационарах. Встречаются разнообразные и иногда противоречивые данные о характере и степени выраженности психических нарушений у пациентов с героиновой зависимостью, их обратимости.

При патопсихологическом обследовании больных опийной наркоманией обнаружили существенное снижение умственной работоспособности при общей сохранности интеллекта. Изменения проявлялись в колебании внимания, неустойчивости мнестической функции и находились в прямой зависимости от времени, прошедшего с момента купирования абстинентного синдрома и давности злоупотребления. Б. Грант с соавторами в динамическом исследовании выявили у них речевые и перцептивно-моторные нарушения, которые у 34 % пациентов сохранились при обследовании через три месяца (после курса лечения и при отсутствии наркотизации) (Grant B. F. et al. — 1978). Авторы сделали вывод, что опиаты могут вызывать долговременный, медленно обратимый эффект. И. И. Бушев и М. Н. Карпова (1990), используя компьютерную томографию при исследовании мозга страдающих героиновой зависимостью, выявили различную степень мозговой

атрофии в диэнцефальной и лобной областях головного мозга, что может являться биологической основой нарушения когнитивных функций.

А. Н. Ланда (1989) выявила серьезные изменения когнитивных функций органического генеза. Больные часто допускали ошибки, им была свойственна быстрая утомляемость, при которой резко ухудшалось качество выполнения заданий, нарушалась целенаправленность действий, усиливалась отвлекаемость на побочные раздражители, при этом больные не стремились к завершению заданий. Темп выполнения заданий был замедлен, ассоциативный процесс затруднен, отмечались трудности в переключении внимания. Были выявлены нарушения кратковременной памяти и зрительно-пространственной координации у многих больных. Новые знания усваивались с трудом и были непрочными.

Другими авторами (Полунина А. Г. — 2002; Баулина М. Е. — 2002) были выявлены сходные нейропсихологические нарушения у молодых мужчин, больных героиновой наркоманией. Центральное место в нейропсихологической картине нарушений высших психических функций занимали трудности программирования, регуляции и контроля в двигательной и интеллектуальной сферах, нарушение пространственного фактора, проявляющееся во всех сферах психической деятельности, а также неспецифические расстройства памяти и внимания, снижение работоспособности и повышенная истощаемость. У больных героиновой наркоманией было описано т р и т и п а с и н д р о м о в, свидетельствующих о наличии очаговой патологии головного мозга (Баулина М. Е. — 2002):

1) синдром нарушений функций медио-базальных отделов лобной области в сочетании с дисфункцией диэнцефало-лимбических структур;

2) синдром нарушения теменно-височно-затылочных отделов коры головного мозга;

3) сидром дисфункции конвекситальных отделов лобной области коры головного мозга.

7.3.2. Изменения личности и нарушения мотивации

Исследование Н. И. Зенцовой (2009), посвященное сравнительному изучению роли социального интеллекта и Я-концепции в психосоциальной адаптации больных со сформированной зависимостью от алкоголя или от героина, позволяет говорить о том, что они имеют низкий уровень социального интеллекта, что снижает возможности их психосоциальной адаптации. У них затруднен анализ ситуаций межличностного взаимодействия, нарушено предвидение последствий поведения людей, распознавание различных смыслов вербальных сообщений в зависимости от контекста ситуа-

ции общения. Они также отличаются повышенной склонностью к макиавеллизму и манипулятивностью, недостаточно развитым уровнем эмпатии, что препятствует ощущению социальной общности и установлению конструктивных отношений с людьми. Зависимые от героина и, в меньшей степени, зависимые от алкоголя обладают негативной, противоречивой и деформированной Я-концепцией: у них, как правило, не отмечалось расхождения между «Я-реальным» и «Я-идеальным», что свидетельствует об отсутствии стремления к изменению своего Я.

В 1990 г. Р. Й. Шаткуте было предпринято исследование динамики нарушений мотивационной сферы у больных алкоголизмом (в состоянии абстиненции и вне ее). Комплекс методик включал исследование уровня притязаний (УП), самооценки, тест незаконченных предложений, методику пиктограмм и некоторые другие, а также методики оценки уровня психопатизации и уровня социабельности. Были обследованы две группы больных II стадии алкоголизма: 1) с большей (40 человек); 2) с меньшей давностью абстинентного синдрома (всего 80 человек). Вторая группа исследовалась дважды — во время абстиненции и через месяц. В контрольную группу испытуемых входили 30 социально сохранных пациентов кабинета анонимного лечения алкоголизма, обратившихся за помощью добровольно.

Для больных второй группы были характерны общая импульсивность и нецеленаправленность деятельности, отсутствие адекватной коррекции действий в связи с отсутствием у них устойчивой и осознанной мотивации, нарушения способности к адаптации и связанная с этим повышенная личностная тревожность.

Данные исследования УП у больных алкоголизмом выявили недостаточное различение разноуровневых цепей, отсутствие гибкости в целевых структурах, однако функциональная ущербность УП выступает по-разному у больных с разной давностью заболевания и находящихся в качественно различных состояниях. У больных с большей давностью заболевания в силу их психопатизации и повышенной тревожности обнаруживается хрупкость, неустойчивость УП, большая степень его вариабельности. Больные игнорировали предложенную извне цель, подменяя ее своей, чтобы защитить затронутое самолюбие. Такое строение уровня притязаний отражает гиперболизацию защитной функции УП в ущерб активирующей. Для больных с меньшей давностью заболевания в состоянии абстиненции предлагаемая извне цель обладала побудительной функцией в большей мере, ведущим мотивом их деятельности в ситуации эксперимента был мотив экспертизы, но их действия становились адекватными и целенаправленными только под контролем.

Следствием нарушений мотивационной сферы у больных алкоголизмом является некритичность этих больных к своим дей-

ствиям и суждениям, а также грубая некритичность в оценках своей личности. Однако нарушения мотивационной сферы у больных хроническим алкоголизмом в абстиненции и вне ее отличны по ряду параметров: ***в состоянии абстиненции менее выражена алкогольная анозогнозия, ослаблены механизмы психологической защиты, проявляются остаточные элементы саморегуляции, что потенциально позволяет использовать это состояние для эффективной психокоррекционной работы.***

Н. С. Курек (2000) исследовал проявления целенаправленной активности (спонтанного, динамического и волевого аспекта) у больных опийной наркоманией и шизофренией.

Было обследовано четыре группы больных: две группы больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта и проградиентности заболевания (180 человек), больные опийной наркоманией (67 человек) и здоровые испытуемые (154 человек).

У больных шизофренией и больных опийной наркоманией отмечалась адинамия УП: снижение гибкости, подвижности, адекватности изменений УП после успеха — неуспеха. При этом у больных шизофренией адинамия УП наиболее отчетливо выступает в ситуации неопределенности, а у больных опийной наркоманией — в ситуации определенности. У больных наркоманиями отмечались снижение скорости решения задач, недостаток способности к переключению, снижение целенаправленности действий и дефицит целесообразных способов достижения цели. Если на пути к социально значимой цели возникали препятствия, больные вели себя пассивно: они либо отказывались от цели, либо ждали помощи со стороны (это, однако, не касалось ситуаций добывания наркотиков). Аспонтанность больных шизофренией с выраженным дефектом и больных наркоманиями проявлялось также в снижении инициативы в выборе цели и самостоятельности в преодолении препятствий при достижении цели (Курек Н. С. — 1999).

Н. С. Курек исследовал также нарушения эмоциональной сферы (импрессии, экспрессии и «субъективного переживания “Я”») у разных групп больных, в том числе больных наркоманиями. Были обследованы: больные опийной (30 человек) и эфедроновой (30 человек) наркоманиями. Контрольная группа соответствовала экспериментальной по основным показателям и состояла из 60 здоровых мужчин и женщин. Были выявлены нарушения распознавания эмоций другого человека по невербальной экспрессии, нивелировка половых различий в распознавании, переживании и выражении эмоций, а также приобретенный дефицит положительных эмоций. Обнаружено, что у больных эфедроновой наркоманией эмоциональная активность нарушена в меньшей степени, чем у больных опийной наркоманией (Курек Н. С. — 1999).

7.3.3. Социальные факторы формирования зависимости от ПАВ

Социальные факторы, способствующие развитию зависимости, принято разделять на макросоцальные и микросоциальные (Пятницкая И. Н. — 1994; Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010). «Первая группа — это общество, в котором живет человек, включая его историю, культуральные традиции, мораль и нравственные ценности, политические и экономические проблемы, отношение к детям, семье, уровень терпимости к употреблению ПАВ, моду и т. д. Вторая группа — это непосредственное окружение человека, прежде всего семья и люди, с которыми он общается» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 78).

Другим важным микросоциальным фактором являются компания, друзья, соученики и коллеги по работе. Если их интересы никак не связаны с употреблением ПАВ, то это является достаточно мощным фактором противодействия аддиктивному поведению и наоборот. И. Н. Пятницкая приводит данные исследования Х. Свади (Swadi H. — 1988), согласно которому для начала наркотизации у подростков большее значение имеет злоупотребление ПАВ их сверстниками, чем их родителями. Это связано, с одной стороны, с тем, что при неблагоприятных социально-демографических характеристиках семьи дети быстрее оказываются вне сферы ее воспитательного воздействия. С другой — подростки из неблагополучных семей часто не усваивают от родителей цели и жизненные ценности, поощряемые в обществе. Без них подросток оказывается во власти сиюминутных впечатлений, моды и влияния стиля поведения своих сверстников (Пятницкая И. Н. — 1994).

Ведущие наркологи отмечают (Психиатрия. — 2010), что важнейшими макросоциальными факторами в этиологии химических зависимостей является алкогольная политика государства, регулирующего доступность алкоголя для населения и уровень его потребления, а также распространенность питейных традиций, обычаев и болезней зависимости в обществе. Макросоциальные факторы могут способствовать и препятствовать развитию злоупотребления и зависимости от ПАВ. Например, урбанизация приводит к большей доступности ПАВ; религиозные запреты у некоторых народов могут препятствовать распространению алкоголизма и наркоманий. Долгое время считалось, что уровень жизни влияет на распространение химической зависимости, которая больше «поражает» малообеспеченные слои населения. Но оказалось, что повышение благосостояния также способствует наркотизации и алкоголизации.

Национальные особенности употребления алкоголя и наркотиков имеют важное значение в распространении химических

зависимостей. «При северном типе алкоголизации (Россия, Скандинавия, Ирландия и т. д.) предпочитаются водка и пиво, а при южном типе алкоголизации (Италия, Франция, Испания и т. д.) — вино» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 79). Однако вопрос о влиянии национальных особенностей и связанных с ними традиций на злоупотребление теми или иными психоактивными веществами неоднозначен. Народы, у которых использование определенного психоактивного вещества имеет давние традиции, отличает «толерантность», т. е. у значительной части населения не возникает зависимость от этого типа ПАВ (например, марихуана у народов Средней Азии, кока — у индейцев Латинской Америки).

Напротив, у некоторых национальных групп, у которых отсутствовал вековой опыт употребления определенного ПАВ, зависимость от него может развиваться быстрее и протекать злокачественнее в случае начала употребления. Например, алкоголизм у некоторых северных народов и американских индейцев. Причина этого кроется не столько в традициях или их отсутствии, сколько в недостаточности ферментных систем организма.

На уровень потребления и на предпочтение определенного вещества оказывает влияние «стиль жизни» и мода. Например, движение хиппи способствовало массовому употреблению марихуаны и галлюциногенов среди молодежи. Массовая культура играет большую роль в распространении информации о психоактивных веществах (фильмы, телепередачи, пресса) среди всех возрастных категорий, среди которых особенно уязвимы дети и подростки.

Высокая осведомленность о наркотиках является одним из факторов риска злоупотребления ПАВ (Небогатикова Г. А. — 1988).

Злоупотребление наркотиками или алкоголем в рамках социальной модели изучается как нежелательное отклонение в условиях взаимодействия людей в обществе, в реализации ими своего потенциала. Социологи пришли к выводу, что ***наркотизация и алкоголизация — одно из проявлений ухода и изоляции человека от общества*** (Пятницкая И. Н. — 1994). Люди употребляют психоактивные вещества, чтобы избежать давления, оказываемого обществом, или в знак протеста против его норм. Рост наркотизации и алкоголизации наблюдается в кризисные, переломные социальные эпохи. Эта точка зрения подтверждается тем фактом, что большинство американцев — ветеранов вьетнамской войны (88 %), пристрастившихся к героину во Вьетнаме из-за потребности «убежать» от невыносимых условий жизни, смогли отказаться от его употребления, стоило им вернуться домой (Kooyman M. — 1992; Зинберг Н. Е. — 2002).

7.3.4. Семейные факторы и последствия зависимости от ПАВ

Рассмотрение психической патологии как функции семейной системы противостоит изолированному анализу психической патологии у отдельного человека (см. т. 1, подразд. 7.2). *Наркоманию, как и алкоголизм, также можно рассматривать как направленность на поддержание патологического равновесия в системе семейных и других отношений.* В личных отношениях наркозависимый дает возможность партнеру быть сильнее себя. В семейной системе он может отвлекать внимание от других проблем и удерживать членов семьи вместе. Распространенная ситуация: ребенок-наркоман удерживает вместе родителей, которые давно без него бы разошлись по личным причинам, не связанным с наркотиками. Таким образом, ситуация становится условно желательной для всех: наркоман беззастенчиво пользуется опекой родителей, а они, страшась перемен, сохраняют семейные отношения, ссылаясь на его проблемы (Kooyman M. — 1992).

Для наркозависимых подростков часто характерна проблема сепарации от родительской семьи. Обе стороны испытывают сильный страх перед отделением. Наркомания становится решением для обретения псевдонезависимости без обретения настоящей независимости (Staton J., Todd O. — 1982). Ж. Стэнтон и О. Тод также описали патологический гомеостаз в семьях наркозависимых. Очень часто зависимые после прохождения лечения возвращаются к родителям, а когда в семье случается кризис, происходит рецидив болезни. Б. Ван дер Колк (1992) утверждает, что *ранняя травматизация ребенка со стороны родителей приводит к «негативному связыванию»*. Когда ребенок вырастает, родители остаются для него самыми важными людьми. Дети не развивают равноправных взаимоотношений и им трудно оставить родительский дом.

Биографические данные семьи и стиль выполнения родительских обязанностей, включая разводы родителей, разногласия между ними, «деформированные» семьи с отчимом и мачехой, недоброжелательный характер общения в семье, несогласованные требования родителей к дисциплине, а также отсутствие близости, были определены как важные факторы риска употребления ПАВ (Stoker A., Swadi H. — 1990). В семьях наркозависимых детей были обнаружены как сверхзанятые, так и нерадивые, безразличные и беспечные родители (Kaufman E., Kaufman P. — 1979; Steffenhagen R.A. — 1980).

Выявлены нарушения иерархической структуры даже в полной семье, неспособность избегать и разрешать конфликты, «секретность» друг от друга, изоляция семьи от окружающих (Masson D. et al. — 1987). Было обнаружено, что между поколениями внутри семьи отсутствуют границы (Alexander B. K., Dibb G. S. — 1975).

Большинство мужчин, употребляющих героин, имеют в семье чрезмерно защищающую, дающую разрешения мать и пассивного, эмоционально отстраненного отца (Kaufman E., Kaufman P. — 1979; Stoker A., Swadi H. — 1990).

Для многих детей, выросших с единственным родителем, характерны трудности общения (Steinhausen H. — 1987). Однако немалая часть подростков, обнаружившая склонность к злоупотреблению ПАВ и к делинквентности, выросли в полных, внешне благополучных семьях. Верно и обратное — около 25 % социально адаптированных подростков воспитываются в неполных семьях (Личко А. Е., Битенский В. М. — 1991). «Видимо, дело не просто в неполной семье, а в том, что в ней труднее осуществлять правильное воспитание» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 79). Роль неправильного воспитания в семье считается значимым фактором, способствующим развитию химической зависимости в будущем (Максимова Н. Ю. — 2000).

Наиболее значимым фактором риска, по данным В. С. Битенского с соавторами (1989), являются *асоциальные семьи* с пьянством, криминальным поведением родителей, жестоким отношение внутри семьи. Для таких семей характерным типом воспитания является ***гипопротекция с эмоциональной холодностью*** (воспитание по типу «Золушки»). Подростки из таких семей пытаются найти поддержку и самоутвердиться в уличных компаниях, в которых выпивка и другие ПАВ служат главным развлечением.

Гипопротекция с эмоциональным принятием может встречаться как в неполных, так и в полных семьях, где родители целиком посвящают себя карьере, работе. Дефицит родительского внимания восполняется «балованием» ребенка, который вырастает в ситуации вседозволенности, не встречая задержек в удовлетворении своих желаний.

Для формирования личности ребенка весьма опасен ***непоследовательный стиль воспитания***, когда к ребенку предъявляют противоречивые требования. Это может быть связано со скрытым отвержением ребенка, когда на вербальном и невербальном уровне ребенок получает противоположную информацию[1]. Ребенок чувствует фальшь в отношениях и понимает, что его не любят. Противоречивое поведение родителей может быть также вызвано их неустойчивым эмоциональным отношением к ребенку, когда их реакции зависят от настроения, а не от объективного поведения ребенка. Было обнаружено, что в семьях зависимых часто отсутствуют четкие правила, не устанавливается ясных ограничений на негативное поведение.

---

[1] Это может быть расценено как явление неконгруэнтности в общении родителей с ребенком или же как механизм «двойной связи». О механизме «двойной связи» см. т. 1, с. 386.

Гиперпротекция в воспитании также обладает патогенным потенциалом в отношении формирования зависимого поведения. *Доминирующая гиперпротекция*, которая проявляется в чрезмерной опеке и контроле за ребенком, может привести либо к гипертрофированной реакции эмансипации и неуправляемости, либо к конформизму подростка, который легко может перейти от зависимости от родителей к любой другой зависимости. «*Потворствующая гиперпротекция* (воспитание по типу «кумира семьи») приводит к формированию эгоцентризма, завышенной самооценке, непереносимости трудностей и препятствий к удовлетворению желаний» (Егоров А. Ю., Игумнов С. А. — 2010. — С. 80). При столкновении с реальностью в подростковом и юношеском возрасте такой человек скорее всего будет фрустрирован, что может привести к социальной дезадаптации и употреблению ПАВ.

Имеются данные, что неблагоприятные микросоциальные условия неспецифичны и предшествуют самым различным формам девиантного поведения. Как отмечает И. Н. Пятницкая, исследователи петербургской психоневрологической школы (В. К. Мягер, В. И. Козлов, М. М. Кабанов, А. Е. Личко) показали, «что характеристики кровной семьи в сущности одинаковы при суицидальном поведении, невротическом развитии, криминальности, наркоманическом поведении» (Пятницкая И. Н. — 1994. — С. 384).

Патологическое равновесие в семьях алкоголиков и наркоманов описал **Эрик Берн** с точки зрения теории игр (Берн Э. — 1988). В транзактном анализе есть представление о роли алкоголика в игре и процессе взаимодействия между ее участниками. Семейное распределение ролей в игре «Алкоголик»: *жертва*, *преследователь*, *спаситель*, *простак*, *посредник*, — закреплено нежестко и зависит от стадии болезни и даже времени суток. Потребление спиртного, по мнению Э. Берна, не самоцель для пьющего, главная задача — достижение кульминации, похмелья, сопровождающегося самобичеванием. Игру «Алкоголик» сопровождают два типа времяпровождения: «Коктейль» (что смешивали и сколько пили), характерное для начала алкоголизации, и «На следующее утро» (как мне было плохо).

К категории играющих не относятся запойные пьяницы, которые не страдают от угрызений совести после похмелья. Игра «Наркоман» похожа на игру «Алкоголик», но развивается быстрее и является более драматичной и зловещей (Берн Э. — 1992).

Исследователи семейных интеракций указывают также на другие возможные роли в семьях зависимых: *злоупотребляющий*, *созависимый*, *семейный герой*, *козел отпущения*, *заброшенный ребенок*, *семейный клоун* (Буш М. с соавт. — 1998). Роли помогают достичь хрупкой гармонии и действуют как защитный механизм. Любому из участников семейной драмы может потребоваться внимание и лечение.

В рамках системного подхода особо обсуждается ***проблема созависимости***, характерная для семейных партнеров или родителей людей, страдающих химической зависимостью. Исследователи считают, что состояние созависимого создает большой риск для развития тяжелой психосоматической патологии: рака, язвы двенадцатиперстной кишки, сердечных заболеваний. Это связано с тем, что близкий человек, принимая на себя роль спасителя, посвящает всего себя больному и берет на себя ответственность за прекращение им наркотизации. Когда этого не происходит, созависимый винит себя и испытывает целую палитру других негативных чувств (гнев, чувство безнадежности и пр.), которые обычно вытесняет или отрицает. Созависимый отказывается от своей личной жизни, увлечений, иногда даже от работы. Его состояние начинает определяться только состоянием больного, которого он спасает. Кроме того, созависимость — это фактор риска рецидива химической зависимости у самого больного и возникновения различных нарушений в потомстве, в первую очередь — риска химической зависимости (Валентик Ю. В. — 2000; Москаленко В.Д. — 2000).

Основные направления выздоровления семьи, как зависимых, так и созависимых, — общие:

1. Признать свое бессилие справиться с проблемой в одиночку.

2. Получить информацию о зависимости и созависимости и разобраться с помощью других людей, что происходит.

3. Научиться получать помощь (нарушить молчание, начать говорить о проблеме в семье с другими людьми, научиться разделять человека и болезнь, простроить заново границы относительно собственной вины и ответственности, научиться проживать свои чувства, не отрицая и не вытесняя их, восстановить единство внутреннего и внешнего «Я», увидеть свои собственные потребности и др.) (Савина Е.А., 2006).

* * *

Итак, исследования когнитивных функций при алкоголизме и наркоманиях позволили выявить как специфические, так и общие нарушения. Зависимость сочеталась в большинстве случаев также с нарушением функций программирования, регуляции и контроля психической деятельности, со снижением гибкости и скорости мыслительных процессов, ухудшением показателей внимания и памяти.

Значительное число работ посвящено нейропсихологическим основам нарушения когнитивных функций.

Исследования эмоционально-волевой сферы у зависимых от ПАВ выявили сниженную критичность, искаженную самооценку, снижение целенаправленной активности, проявляющееся в адинамии уровня

притязаний и импульсивности. Нарушения эмоциональной активности отражались в дефиците распознавания эмоций другого человека по невербальной экспрессии, а также общем понижении социального интеллекта, уровня эмпатии по сравнению с группой нормы, в возрастании эгоцентризма и склонности к манипулированию. Наиболее выражены различные нарушения у зависимых от героина. Исследователи указывают на важную роль социальных и семейных факторов в формировании и протекании зависимости от ПАВ.

Выводы

Мы рассмотрели истоки проблемы зависимого поведения и изменения отношения к ней со стороны общества, историю научного изучения химических аддикций, выделили модели, объясняющие механизмы формирования и развития зависимостей, вопросы диагностики злоупотребления и зависимости от ПАВ, проблему распространенности этих заболеваний, привели данные некоторых эмпирических исследований зависимого поведения.

Мишени психологической и психосоциальной помощи

Укажем и кратко охарактеризуем научно обоснованные мишени помощи больным с зависимостями от ПАВ. Условно их можно разделить на три направления: 1) *психофизиологическое* (*медицинское*); 2) *психологическое* (*личностное*, *поведенческое*); 3) *социальное*. Они присутствуют практически во всех реабилитационных программах по работе с зависимыми пациентами, однако их удельный вес в реабилитационном процессе может быть разным.

1. ***Психофизиологическое (медицинское) направление*** связано непосредственно с купированием «синдрома отмены» и преодолением физической зависимости от психоактивного вещества. Это комплекс медицинских мер по детоксикации организма, очищению его от наркотика, преодолению абстинентного синдрома, болезненного влечения к ПАВ и лечения психопатологических расстройств (депрессий, астенических состояний, нарушений сна). Как правило, вмешательство врача-нарколога и психиатра необходимо на начальных этапах реабилитации. Оно может потребоваться и на более поздних этапах, в течение первого года и более, так как физическое и психическое влечение к наркотику или алкоголю может внезапно обостряться и могут проявляться другие психопатологические симптомы и коморбидные расстройства. Однако следует констатировать, что средств для полного устранения влечения к ПАВ пока не существует.

2. ***Психологическое (личностное и поведенческое) направление*** включает в себя решение задач по преодолению алкогольной или наркотической анозогнозии, формированию у злоупотребляющего или зависимого внутренних установок на получение помощи и лечение, на трезвость, на достижение позитивных социально значимых целей в жизни, приобретение навыков позитивного взаимодействия с людьми (Валентик Ю.В. — 2000). Решение названных задач актуально на

протяжении всего периода лечения и реабилитации, формирование внутренних установок должно происходить последовательно, начиная с установки на лечение.

Для решения этих задач применяются как индивидуальные, так и групповые методы психологического воздействия. Условно их можно разделить на «манипулятивные» (поведенческие, суггестивные) и личностно ориентированные (психоанализ, когнитивная терапия, экзистенциальный, транзактный анализ, психодрама, гештальттерапия, клиент-центрированная терапия).

3. ***Социальное направление*** помощи связано с воздействием на социальную среду в целях более успешной реабилитации и профилактики заболевания химической зависимостью. Это воздействие может осуществляться на микросоциальном и макросоциальном уровнях.

Микросоциальный уровень включают в себя задачи изменения социальной среды больного, прежде всего стереотипов семейных взаимоотношений, полное прекращение контактов с наркотизирующимися или алкоголизирующимися друзьями и компаниями (за исключением групп АА и АН)[1], при необходимости, изменение мест учебы, работы, номера телефона. Еще одной важной социальной задачей является создание социально-поддерживающей среды (организации АА, АН, коммуны и др.) и «экологической среды», благоприятной для выздоровления и изменения личностных установок. Это тесно связано с изменением «наркоманского» или «алкогольного» образа жизни.

Макросоциальный уровень предполагает создание благоприятных условий в обществе в целом для улучшения наркологической ситуации и разрешения и предупреждения проблем алкоголизма и наркоманий. Это очень сложная задача, требующая комплексного подхода. *В общественном сознании должны быть созданы определенные ценностные приоритеты*, *альтернативные потребительской системе ценностей* — уважение прав и свобод отдельной личности, ценности здорового образа жизни, религиозные ценности, ценность труда, альтруистические ценности.

Макросоциальный уровень предполагает также воздействие на различные социальные и общественные институты, от которых зависит решение проблем алкоголизма и наркоманий. Речь идет о продуманной антинаркотической и антиалкогольной политике государства, о создании системы, позволяющей координировать действия различных ведомств (медицинских, педагогических, психологических, социальных, правоохранительных органов) и специалистов на местах для наиболее успешной профилактики, лечения и реабилитации. Ведущие отечественные наркологи (Энтин Г.М. с соавт. — 2002) призывают к возрождению и совершенствованию организационных структур системы здравоохранения для более качественного оказания реабилитационной поддержки зависимым, а также к принятию политических и законодательных решений, способных повлиять на улучшение общей наркологической ситуации в России.

---

[1] Общественные организации : *АА* — «Анонимные алкоголики», *АН* — «Анонимные наркоманы».

Контрольные вопросы и задания

1. Назовите современные представления о причинах и последствиях зависимости в предиспозиционной психиатрической модели. Что такое «двойной диагноз» у больных зависимостями, какие из этого следуют выводы для лечения?

2. Какие общие черты свойственны людям с отклоняющимся поведением согласно модели личностных типов и черт?

3. Объясните с точки зрения психофизиологической модели механизмы возникновения психической, физической зависимости и тяжесть абстинентного синдрома.

4. Как объясняются причины злоупотребления ПАВ в психоанализе? Какие типы аддиктивного поведения выделяют современные исследователи психоанализа?

5. Какие социальные роли выделяет Э. Берн и другие авторы в семьях зависимых от ПАВ и каковы особенности равновесия в таких семьях? Какие типы семейного воспитания считают наиболее «патогенными» для развития девиантного поведения?

6. Как связаны привлекательность алкоголя, психофизиологический фон и психологическая мотивация (по Б.С. Братусю)?

7. Назовите стадии развития зависимости с точки зрения последовательного возникновения специфических синдромов. В чем разница с точки зрения диагностики между умеренным употреблением ПАВ и злоупотреблением?

8. В чем состоит трудность контроля за эпидемиологической ситуацией в области наркологии? Какие тенденции говорят об утяжелении эпидемиологической ситуации?

9. В чем заключается сходство нарушений целенаправленной активности у больных наркоманиями и больных шизофренией?

Рекомендуемая литература

Буш М., Каррона Эл.Б., Спратт С.Е., Бигби Дж.Э. Злоупотребление наркотическими веществами и взаимоотношения в семье // Наркология / под ред. Л.Фридман, Н.С.Флеминг, Д.Х.Робертс и др. — М.; СПб., 1998.

Зейгарник Б.В. Патопсихология. — М., 1999. — С. 153—182.

Коэн Ш.Т., Вейсс Р. Злоупотребление наркотическими веществами и психические заболевания // Наркология / под ред. Л.С.Фридман, Н.Ф.Флеминг, Д.Х.Робертс, С.Е.Хайман. — СПб., 1998.

Наркология. Национальное руководство / под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. — М., 2008. — С. 3—56.

Пятницкая И.Н. Наркомании. — М., 1994. — С. 8—211, 377—435.

Савина Е.А. Возвращение Кая. — М., 2006. — С. 11—29, 39—102.

Сэбшин Э. Психоаналитические исследования аддиктивного поведения: обзор // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — М., 2007. — С. 11—27.

Энтин Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алкогольная и наркотическая зависимость. Практическое руководство для врачей. — М., 2002. — С. 5—60, 106—129.

Дополнительная литература

Бузина Т.С., Должанская Н.А. Мотивация к поиску острых ощущений как предпосылка к рискованному поведению в отношении наркотизации и ВИЧ-инфекции // Вопр. наркологии. — 1997. — № 3. — С. 51.

Версмер Л. Компульсивность и конфликт: различие между описанием и объяснением при лечении аддиктивного поведения // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — М., 2007. — С. 55—79.

Гульдан В.В., Шведова М.В. Психологический анализ мотивообразующих факторов наркотизации подростков // Саморазрушающее поведение у подростков / под ред. А.Е.Личко. — Л., 1991. — С. 64—71.

Важнейшая задача данного тома — продемонстрировать сложность этиологии психических расстройств, которая не поддается простому и однозначному описанию. Эта сложность находит отражение в многочисленных и постоянно развивающихся теоретических моделях, которые служат организующим началом еще более многочисленных эмпирических исследований. Однако последние нередко становятся самоцелью, требуя все большего количества ресурсов, но очень мало продвигая нас в понимании природы психических расстройств. Более того, нагромождение эмпирических фактов скорее запутывает исследователей, поэтому сегодня как никогда актуальны слова, которые любила цитировать на лекциях Б. В. Зейгарник, ссылаясь на известного физика Л. Больцмана: «Нет ничего практичнее хорошей теории». На сегодняшний день такие «практичные» теории разрабатываются на основе *системных биопсихосоциальных моделей*, которые помогают упорядочить эмпирический хаос и служат путеводной нитью для исследователей и практиков в необъятном море данных и фактов из разных областей знания.

Нами были рассмотрены разные заболевания, которые, в свою очередь, по мнению многих современных исследователей, являются гетерогенными, т.е. включают разные виды и подвиды, которые требуют выделения специфических механизмов. Это логически приводит к идее «персонифицированной» медицины, главным принципом которой служит индивидуальный подход к пациенту, ибо нет двух абсолютно сходных случаев заболевания. Здесь уместно привести известную цитату из произведения другого великого мыслителя: «Суха теория, мой друг, а древо жизни вечно зеленеет» (В. Гёте. — 1982). И хотя В. Гёте утверждает нечто противоположное Л. Больцану, разрешение этого видимого противоречия в глубоком осознании исследователями и практиками ограниченности всякой даже эвристичной теории и неисчерпаемой сложности жизни.

Однако уникальность каждого конкретного случая не исключает выделение закономерностей. Действительно, появляется все больше эмпирических доказательств действенности р я д а о б щ и х ф а к т о р о в, которые играют важную роль в распространении всех рассмотренных в данном томе психических рас-

стройств. В настоящее время не вызывает сомнения, что *социальные условия* оказывают значительное влияние на распространенность психической патологии. Причем уровень медицинского обслуживания не всегда оказывается более важным по сравнению с естественными системами социальной поддержки, что демонстрируют кросскультурные исследования шизофрении, показавшие ее более благоприятное течение в некоторых странах с низким уровнем доходов населения (см. гл. 2).

О роли социума в психическом здоровье выразительно сказал в 1988 г. известный писатель К. Воннегут, когда был приглашен Американской психиатрической ассоциацией выступить перед ее членами на одной из сессий: «... те, кто посвятил себя борьбе с душевными заболеваниями в разных странах и в разные времена, всегда будут сталкиваться с одними и теми же ожиданиями — как сделать здоровых людей счастливыми, если культура и общество охвачены безумием. ...Почти всегда людей ободряло и утешало, сдерживало и придавало оптимизма чувство, что есть устойчивая связь, соединившая их с многочисленными родственниками и друзьями; но вот грянул Великий Американский Эксперимент, а итогом стала не только свобода, а еще неукорененность, вечное движение и одиночество, подвергающее тебя неимоверному испытанию: выдержишь ли?... не сомневаюсь, всех вас, когда приходилось выписывать лекарства пациентам... посещала мысль вроде вот этой: «Ужасно жаль, что приходится обходиться таблетками. Чего бы я ни дал, чтобы лечить не внешним воздействием, а внутренним, переместив вас внутрь большой, согревающей, хранящей жизнь системы — в большую семью» (Воннегут К. — 1993 — С. 489—492).

Спустя несколько десятилетий эту же идею на страницах главного печатного органа Всемирной психиатрической ассоциации высказывает известный швейцарский психиатр Г. Хаслер, основываясь на анализе самых современных данных относительно факторов риска депрессии: «Результаты показывают, что имеется значительный потенциал профилактики большой депрессии на основе психосоциальных методов (например, в рамках школы, на рабочих местах). Эти результаты находят отражение также в лечении депрессии эмпирически обоснованными методами психотерапии, включая интерперсональную, психодинамическую, бихевиоральную и когнитивно-бихевиоральную системы психотерапии, которые все, прямо или косвенно, фокусируются на сложностях и навыках интерперсонального взаимодействия» (Hasler G. — 2010. — P. 155).

Важную роль оказывают *детские травмы, включая физическое и психологическое насилие, а также психические травмы, полученные на протяжении жизни*. Эти события оказывают влияние как на картину мира, так и на психофизиологию чело-

века, повышая психологическую и биологическую уязвимость к болезни.

Важнейшим буфером, противостоящим жизненным стрессам, является *система социальной поддержки человека.* Ключевым фактором влияния является семья, которая в зависимости от конкретного случая может быть как источником патологии, так и источником поддержки. Наконец, дальнейшему изучению подлежит *роль собственных ресурсов личности* в совладании со стрессом и с болезнью.

На основании всех рассмотренных данных можно сделать вывод, что современная клиническая психология и ее важный раздел «Частная патопсихология», направленная на изучение вклада психосоциальных факторов в возникновение и течение различных психических расстройств, занимает важное место среди наук о психическом здоровье и позволяет выделить систему научно обоснованных мишеней психопрофилактики и психотерапии, без которых невозможно построить эффективную систему помощи населению и разработать индивидуальный подход для каждого нуждающегося в ней.

В заключение еще раз хочется подчеркнуть крайнюю необходимость масштабных социальных проектов, направленных на улучшение психического здоровья российского населения, оказание социальной и психологической помощи семье, повышение стабильности жизни, поддержание социальной активности населения и развитие конструктивных стратегий совладания со стрессом.

Список литературы

Абдурахманов Р.А. Психологические проблемы послевоенной адаптации ветеранов Афганистана // Психол. журн. — 1992. — № 1.

Абрамова А.А. Агрессивность при депрессивных расстройствах: дис. ... канд. психол. наук. — М., 2005.

Аведисова А. С., Любов Е. Б. Шизофрения и заболевания шизофренического спектра // Психиатрия / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.

Александровский Ю.А. Причины психических болезней // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М., 2009.

Александровский Ю.А., Лобастов О. С., Спивак Л. И., Щукин Б. П. Психогении в экстремальных условиях. — М., 1991.

Алексеев Б. Е., Пинк Э. Особенности взаимоотношений между полами больных шизофренией в связи с некоторыми социально-психологическими и клиническими характеристиками // Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажина. — Л., 1980.

Анохина И. П. Нейробиологические аспекты алкоголизма // Вестник АМН СССР. — 1988. — № 3.

Анохина И. П. Биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Антонов В. П. Радиационная обстановка и ее социально-психологические аспекты. — Киев, 1987.

Антонян Ю. М., Гульдан В. В. Криминальная патопсихология. — М., 1991.

Бабин С. М. Соотношение психотерапии и психосоциальных воздействий // Вестник психотерапии. — 2006. — № 15(20).

Бажин Е. Ф., Корнева Т. В. К вопросу об изучении эмоционального общения при шизофрении // Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажина. — Л., 1980.

Бажин Е. Ф., Корнева Т. В., Ломаченков А. С. Исследование импрессивной способности больных шизофренией // Журнал невропатол. и психиатр. — 1978. — № 5.

Балашов А. М. Психофармакологические основы дофаминовой гипотезы шизофрении: критический анализ // Психиатрия и психофармакология. — 2007. — № 3.

Балинт М. Базисный дефект. — М., 2002.

Банников Г. С. Роль личностных особенностей в формировании структуры депрессии и реакций дезадаптации: дис. ... канд. психол. наук. — М., 1998.

Баулина М. Е. Нейропсихологический анализ состояния ВПФ у больных героиновой наркоманией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2002.

Бейтсон Г. Экология разума. — М., 2000.

Бейтсон Г., Джексон Д.Д., Хейли Дж., Уикленд Дж. К теории шизофрении // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 1.

Бек А., Фримен А. Когнитивная психотерапия расстройств личности. — СПб., 2002.

Бек Дж. Когнитивная терапия. Полное руководство. — М.; СПб.; Киев, 2006.

Белогуров С.Б. Популярно о наркотиках и наркоманиях. — СПб., 1999.

Березин С.В., Лисецкий К.С., Назаров Е.А. Психология наркотической зависимости и созависимости. — Самара, 2001.

Берн Э. Игры, в которые играют люди, психология человеческих взаимоотношений. Люди, которые играют в игры. Психология человеческой судьбы. — М., 1988.

Битенский В.С., Херсонский Б.Г., Дворяк С.В., Глушков В.А. Наркомании у подростков. — Киев, 1989.

Блейлер Е. Руководство по психиатрии. — Берлин, 1920.

Блейхер В.М. Расстройства мышления. — Киев, 1983.

Бобров А.Е., Агамамедова И.Н. Сравнительное рандомизированное исследование эффектов фармако- и психотерапии панического расстройства // Материалы Российской конференции «Современные принципы терапии и реабилитации психически больных». — М., 2006.

Бобров А.Е., Белянчикова М.А. Распространенность и структура психических расстройств в семьях женщин, страдающих пороками сердца (лонгитюдное исследование) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 99.

Богдан М.Н., Долгов С.А., Ротштейн В.Г. Эпидемиология депрессий // Депрессии и коморбидные расстройства / под ред. А.Б. Смулевича. — М., 1997.

Бодров В.А. Психологический стресс: развитие и преодоление. — М., 2006.

Боев И.В. Пограничная аномальная личность. — Ставрополь, 1999.

Братусь Б.С. Психологический анализ изменений личности при алкоголизме. — М., 1974.

Братусь Б.С. Аномалии личности. — М., 1988.

Братусь Б.С., Сидоров П.И. Психология, клиника и профилактика раннего алкоголизма. — М., 1984.

Брюн Е.А. Эко-культурные основы смыслообразования и психоактивные вещества // Этническая психология и общество. — М., 1997.

Брюн Е.А. Антиалкогольная концепция — ресурсы и перспективы // Независимость личности. — 2010. — № 3.

Брюн Е.А. Введение в антропологическую наркологию // Вопросы наркологии. — 1993. — № 1.

Бузина Т.С., Должанская Н.А. Мотивация к поиску острых ощущ ений как предпосылка к рискованному поведению в отношении наркотизации и Вич-инфекции // Вопросы наркологии. — 1997. — № 3.

Булгаков М.А. Морфий. — М., 2010.

Бурковский Г.В., Вукс А.Я., Иовлев Б.В., Корабельников К.В., Пинк Э. Условия семейного воспитания больных шизофренией и осо-

бенности течения заболевания // Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажина. — Л., 1980.

Бухановский А. О., Кутявин Ю. А., Литвак М. Е. Общая психопатология: пособие для врачей. — Ростов н/Д, 1998.

Бухановский А. О., Бухановская О. А., Хмарук И. Н., Турченко Н. М., Труфанова О. К., Ковалев А. И., Заика В. Г., Дони Е. В. Зависимое поведение: клиника, динамика, систематика, лечение, профилактика: пособие для врачей. — Ростов н/Д, 2002.

Буш М., Каррона Эл. Б., Спратт С. Е., Бигби Дж. Э. Злоупотребление наркотическими веществами и взаимоотношения в семье // Наркология / под ред. Л. Фридман, Н. С. Флеминг, Д. Х. Робертс. — М.; СПб., 1998.

Бушев И. И., Карпова М. Н. Диагностика токсических поражений головного мозга методом компьютерной томографии // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1990. — № 90 (2).

Ваксман А. В. Враждебность и агрессивность в структуре депрессии (закономерности формирования, прогностическая значимость, терапия и социально-психическая адаптация): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.

Валентик Ю. В. Мишени психотерапии в наркологии // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Валентик Ю. В. Континуальная психотерапия больных с зависимостью от психоактивных веществ // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Вейн А. М., Дюкова Г. М., Попова О. П. Психотерапия в лечении вегетативных кризов (панических атак) и психофизиологические корреляты ее эффективности // Соц. и клин. психиатрия. — 1993. — № 4.

Версмер Л. Компульсивность и конфликт: различие между описанием и объяснением при лечении аддиктивного поведения // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С. Даулинга. — М., 2007.

Вертоградова О. П. Возможные подходы к типологии депрессии // Депрессии (психопатология, патогенез). — М., 1980.

Вертоградова О. П. Тревожно-фобические расстройства и депрессия // Тревога и обсессии. — М., 1998.

Вертоградова О. П., Довженко Т. В., Мельникова Т. С. Панические расстройства в общесоматической практике // Соц. и клин. психиатр. — 1996. — № 3.

Вертоградова О. П., Поляков С. Т., Довженко Т. В., Степанов И. Л., Лессер А. Г. Характеристики динамических отношений психосоматических и аффективных расстройств // Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Актуальные проблемы соматопсихиатрии и психосоматики». — М., 1990.

Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. — СПб., 2008.

Виноградова М. Г. Смысловая регуляция познавательной деятельности при истерическом расстройстве личности: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2004.

Войцех В. Ф. Факторы риска повторных суицидальных попыток // Соц. и клин. психиатр. — 2002. — № 3.

Воликова С. В. Системно-психологические характеристики родительских семей пациентов с депрессивными и тревожными расстройствами: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2006.

Воликова С. В., Холмогорова А. Б. Семейные источники негативной когнитивной схемы при эмоциональных расстройствах // Моск. психотерапевтич. журн. — 2001. — № 4.

Воннегут К. Судьбы хуже смерти. Биографический коллаж / Собр. соч. : в 5 т. — М., 1993. — Т. 5.

Выготский Л. С. Развитие высших психических функций. — М., 1960.

Выготский Л. С. К проблеме психологии шизофрении // Доклад на конференции «Современные проблемы шизофрении». — М., 1933.

Выготский Л. С. Принципы социального воспитания глухонемых детей // Собр. соч.: в 6 т. / под ред. А. М. Матюшкина. — М., 1983. — Т. 5.

Выготский Л. С. Проблема высших интеллектуальных функций в системе психотехнического исследования // Культурно-историческая психология. — 2007. — № 3.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий: их статика, динамика и систематика. — М., 1933.

Гаранян Н. Г. Соотношение положительных и отрицательных эмоций у больных шизофренией (на модели успеха—неуспеха при выполнении познавательной деятельности): автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1988.

Гаранян Н. Г. Перфекционизм и психические расстройства (обзор зарубежных эмпирических исследований) // Терапия психических расстройств. — 2006. — № 1.

Гаранян, Н. Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть I // Соц. и клин. психиатр. — 2009. — № 1.

Гаранян, Н. Г. Депрессия и личность: обзор зарубежных исследований, часть II // Соц. и клин. психиатр. — 2009. — № 3.

Гаранян Н. Г. Перфекционизм и враждебность как личностные факторы депрессивных и тревожных расстройств: автореф. дис. ... докт. психол. наук. — М., 2010.

Гаранян, Н. Г., Васильева М. Н. Личностные характеристики больных рекуррентной депрессией, резистентных к медикаментозному лечению // Сибирский психологический журнал. — 2009. — № 31.

Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. Перфекционизм, депрессия и тревога // Моск. психотерапевтич. журн. — 2001. — № 4.

Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Юдеева Т. Ю. Враждебность как личностный фактор депрессии и тревоги // Психология: современные направления междисциплинарных исследований. — М., 2001.

Гаррабе Ж. История шизофрении. — М.; СПб., 2000.

Гаршин В. М. Красный цветок // Рассказы. — Л., 1980.

Гёте В. Фауст. — М., 1982.

Гофман А. Г. Клиническая наркология. — М., 2003.

Гофман А. Г., Кожинова Т. А. Хронический алкоголизм // Психиатрия. Справочник практического врача / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.

Гофман А. Г., Яшкина И. В. Наркомании и токсикомании // Психиатрия. Справочник практического врача / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.

Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. Биология : в 3 т. — М., 1993.

Гульдан В. В. Исследование некоторых механизмов саморегуляции поведения при психопатиях: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1975.

Гульдан В. В., Романова О. Л., Корсун А. М., Шведова М. В. Эмоционально-когнитивный диссонанс в структуре представлений школьников о наркомании и токсикомании // Психологические исследования и психотерапия в наркологии. — Л., 1989.

Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. — М., 2004.

Довженко Т. В. Кардиофобический синдром (психопатология, клиника, терапия): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.

Довженко Т. В. Расстройства депрессивного спектра с кардиалгическим синдромом у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями (клинико-психологический, психокоррекционный и реабилитационный аспекты): автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2008.

Достоевский Ф. М. Игрок. — М., 2005.

Егоров А. Ю. Нехимические зависимости. — СПб., 2007.

Егоров А. Ю., Игумнов С. А. Клиника и психология девиантного поведения. — СПб., 2010.

Ениколопов С. Н. Психология враждебности в медицине и психиатрии // Современная терапия психических расстройств. — 2007. — № 1.

Жане П. Психический автоматизм. — М., 1973.

Зарецкий В. К., Холмогорова А. Б. Смысловая регуляция решения творческих задач // Исследование проблем психологии творчества. — М., 1983.

Зейгарник Б. В. Патология мышления. — М., 1962.

Зейгарник Б. В. Патопсихология. — М., 1986.

Зейгарник Б. В., Берток Н. М., Захарова М. А. Отношение к экспериментальной ситуации больных истерией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1986. — № 12.

Зейгарник Б. В., Братусь Б. С. Очерки по психологии аномального развития личности. — М., 1980.

Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б. Нарушение саморегуляции познавательной деятельности у больных шизофренией // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1985. — № 12.

Зейгарник Б. В., Холмогорова А. Б., Мазур Е. С. Саморегуляция в норме и патологии // Психол. журнал. — 1989. — № 2.

Зенцова Н. И. Когнитивные факторы психосоциальной адаптации у лиц, зависимых от алкоголя и героина: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2009.

Зинберг Н. Наркотик, установка, окружение. — М., 2002.

Знаков В. В. Психологические причины непонимания «афганцев» в межличностном общении // Психол. журн. — 1990. — № 2.

Ерофеев В. В. Москва — Петушки. Поэма. — М., 1990.

Иванец Н. Н., Винникова М. А. Героиновая наркомания. — М., 2000.

Иванов В. 2010: http://www.fsknszfo.ru/new.php?id=1122.

Игумен Евмений. Луч надежды в наркотическом мире / Сер. Пастырская психология и психотерапия. — 2001. — № 3.

Изард К. Е. Эмоции человека. — М., 1980.

Казьмина О. Ю. Особенности систем межличностных взаимодействий у больных юношеской прогредиентной шизофренией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1997.

Калинин В. В., Максимова М. А. Современные представления о феноменологии, патогенезе и терапии тревожных состояний // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1994. — № 3.

Каннабих Ю. В. История психиатрии. — М., 2002.

Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. -- М., 1998.

Карсон Р., Батчер Дж., Минека С. Анормальная психология. — СПб., 2004.

Кемпинский А. Психология шизофрении. — СПб., 1998.

Кербиков О. В. Избранные труды. — М., 1971.

Кернберг О. Тяжелые личностные расстройства: Стратегии психотерапии. — М., 2000.

Китаев-Смык Л. А. Психология стресса. — М., 1983.

Клейст К. Современные исследования в психиатрии. — Берлин, 1924.

Клиническая психология: учебник / под ред. М. Перре, У. Бауманна. — СПб., 2002.

Князев Г. Г., Слободская Е. Р., Савостьянов А. Н., Рябиченко Т. И., Шушлебина О. А., Левин Е. А. Активация и торможение поведения как основа индивидуальных различий // Психол. журн. — 2004. — № 4.

Коломеец А. А. Об этиологических факторах наркомании // Вопросы наркологии. — 1989. — № 1.

Корнетов Н. А. Депрессивные расстройства. Диагностика, систематика, семиотика, терапия. — Томск, 2000.

Коул М. Переплетение филогенетической и культурной истории в онтогенезе // Культурно-историческая психология. — 2007. — № 3.

Коханов В. П., Краснов В. Н. Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций (теория и практика). — М., 2008.

Кохут Х. Восстановление самости. — М., 2002.

Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Аксенова И. О. Шизофрения: уязвимость — диатез — стресс — заболевание. — СПб., 2004.

Коченов М. М., Николаева В. В. Мотивация при шизофрении. — М., 1978.

Кошкина Е. А. Эпидемиологические исследования в наркологии // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Коэн Ш. Т., Вейсс Р. Злоупотребление наркотическими веществами и психические заболевания // Наркология / под ред. Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Х. Робертс, С. Е. Хайман. — СПб., 1998.

Краснов В. Н. Программа «Выявление и лечение депрессий в первичной медицинской сети» // Соц. и клин. психиатр. — 2000. — № 1.

Краснов В. Н. Тревожные расстройства: их место в современной систематике и подходы к терапии // Соц. и клин. психиатр. — 2008. — № 4.

Краснов В. Н. Диагностика шизофрении // Психиатрия: национальное руководство / под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М., 2009.

Краснов В. Н. Расстройства аффективного спектра. — М., 2010.

Крепелин Э. Учебник психиатрии. — М., 1910. — Т. 1.

Кристал Г. Нарушение эмоционального развития при аддиктивном поведении // Психология и лечение зависимого поведения / под ред. С. Даулинга. — 2007.

Критская В. П., Мелешко Т. К., Поляков Ю. Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. — М., 1991.

Критская В. П., Савина Т. Д. Исследование некоторых особенностей познавательной деятельности, обусловленных формированием шизофренического дефекта // Экспериментально-психологические исследования патологии мышления при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.

Кронфельд А. С. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Тр. ин-та им. П. Б. Ганнушкина. — 1940. — № 5.

Кронфельд А. С. Становление синдромологии и концепции шизофрении. — М., 2006.

Кудрявцев И. А. Судебная психолого-психиатрическая экспертиза. — М., 1988.

Кузнецова С. О. Психологические особенности враждебности при психической патологии: шизофрении, шизоаффективном и аффективном расстройствах: автореф. дисс. ... канд. психол. наук. — М., 2007.

Курек Н. С. Особенности целеобразования у больных шизофренией // Экспериментально-психологические исследования патологии мышления при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.

Курек Н. С. Дефицит психической активности: пассивность личности и болезнь. — М., 1996.

Курек Н. С. Методы профилактики злоупотребления психоактивными веществами у подростков: пособие для врачей психиатров-наркологов и врачей подростковых кабинетов. — М., 2000.

Куттер П. Современный психоанализ. — СПб., 1997.

Лавринович А. Н. Эмоциональная и рефлексивная регуляция мышления у психопатических личностей: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1987.

Лайнен М. Когнитивно-поведенческая терапия пограничного расстройства личности. — М., 2008.

Лакосина Н. Д., Ушаков Г. К. Медицинская психология. — М., 1984.

Ланда А. Н. Некоторые вопросы изучения личности и познавательных функций у больных наркоманией опиатами // Некоторые проблемы наркоманий и токсикоманий. — М., 1989.

Лапин И. П. Нейрохимическая мозаика тревоги и индивидуализация психофармакологии // Тревога и обсессии / под ред. А. Б. Смулевича. — М., 1998.

Лаувенг А. Завтра я всегда бывала львом. — Самара, 2009.

Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Лисицын Ю. П., Копыт Н. Я. Алкоголизм (социально-гигиенические аспекты). — М., 1983.

Литвак В. А. Нарушение избирательности мышления и их связь с шизофреническим процессом: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1982.

Литвинцев С. В. Клинико-организационные проблемы оказания психиатрической помощи военнослужащим в Афганистане: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1994.

Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л., 1983.

Личко А. Е., Битенский В. С. Подростковая наркология. — М., 1991.

Лысенко И. П., Ревенок А. Д. Сравнительная характеристика психической деятельности и личности больных опийной наркоманией и алкоголизмом // VIII Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов. — М., 1988.

Лэнг Р. Расколотое Я: пер. с англ. — СПб., 1995.

Мак-Вильямс Н. Психоаналитическая диагностика. Понимание структуры личности в психическом процессе. — М., 1998.

Максимова Н. Ю. Психологическая профилактика алкоголизма и наркомании несовершеннолетних. — Ростов н/Д, 2000.

Мелехов Д. Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. — М., 1963.

Мелешко Т. К. Особенности познавательной деятельности больных шизофренией в ситуации общения // Журн. невропат. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1985. — № 12.

Мелешко Т. К., Критская В. П., Литвак В. А. Патология познавательной деятельности и проблема ее обусловленности при шизофрении // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.

Менделевич С. В. Двигательные, когнитивные и эмоционально-личностные нарушения у больных с алкогольной энцефалопатией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010.

Милосердов Е. А., Губский Л. В., Орлова В. А., Воскресенская Н. И., Ганишева Т К., Кайдан Т. С. Структурные особенности мозга у больных шизофренией и их родственников 1-й степени родства по данным морфометрического анализа МР-изображения мозга // Соц. и клин. психиатр. — 2005. — № 1.

МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Исследовательские диагностические критерии. — Женева; СПб., 1995.

Моляко В. А. Психологические последствия Чернобыльской катастрофы // Психол. журн. — 1992. — № 1.

Морозов П. В., Овсянников С. А. История развития научных основ психиатрии // Психиатрия: национальное руководство / под ред.

Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, В. Я. Семке, А. С. Тиганова. — М., 2009.

Морозова М. А., Бениашвили А. Г. Актуальные проблемы в развитии концепции психического дефекта при шизофрении // Психиатрия и психофармакология. — 2008. — № 2.

Москаленко В. Д. Созависимость: характеристика и практика преодоления // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Москаленко В. Д., Рожнова Т. М. Психические расстройства в потомстве больных алкоголизмом отцов (дети от раннего возраста до 28 лет) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1997. — № 69.

Мосолов С. Н. Тревожные и депрессивные расстройства. — М., 2007.

Мунипов В. М. В. М. Бехтерев — родоначальник комплексного изучения человека // Вопр. психол. — 2007. — № 5.

Мэй Р. Смысл тревоги. — М., 2001.

Наджаров Р. А., Смулевич А. Б. Клинические проявления шизофрении. Формы течения // Руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — М., 1983.

Наркология / под ред. Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Х. Робертс, С. Е. Хайман. — СПб., 1998.

Наркология. Национальное руководство / под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. — М., 2008.

Небогатиков Г. А. Особенности первичной профилактики токсикоманий у лиц эксплозивного типа акцентуации характера // 3-й съезд невропатологов и психиатров. — Пермь, 1988.

Немцов А. В. Алкогольная смертность в России, 1980—1990-е годы. — М., 2001.

Немцов А. В. Алкогольная история России: Новейший период. — М., 2009.

Немцов А. В., Онищенко Г. — 2010 http://izvestia.ru/media-center/conference1191/index.html).

Немов Р. С. Психология. — М., 1995.

Никитина И. В., Холмогорова А. Б. Социальная тревожность: содержание понятия и основные направления изучения. Часть I // Соц. и клин. психиатр. — 2010. — № 1.

Никитина И. В., Холмогорова А. Б. Социальная тревожность: содержание понятия и основные направления изучения. Часть II // Соц. и клин. психиатр. — 2011. — № 1.

Никулин Н. Н. Воспоминания о войне. — СПб., 2010.

Нуллер Ю. Л. Смена парадигм в психиатрии? // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — № 5.

Орлова В. А., Серикова Т. М., Чернищук Е. Н., Елисеева Н. А., Конаненко И. Н. К проблеме нейродегенерации при шизофрении: данные спектрально-динамического анализа // Соц. и клин. психиатр. — 2010. — № 2.

Пантелеева Г. П. Аффективные расстройства // Руководство по психиатрии / под ред. А. С. Тиганова. — М., 1999.

Пелипас В. Е., Соломонидина И. О. Обзор зарубежной антинаркотической политики // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М., 2000.

Первин Л., Джон О. Психология личности: теория и исследования. — М., 2001.

Плужников И. В. Эмоциональный интеллект при аффективных расстройствах: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2010.

Полищук Ю. И. Духовное измерение в психиатрии. — М., 2010.

Полмайер Г. Психоаналитическая теория депрессии // Энциклопедия глубинной психологии. — М., 1998.

Полунина А. Г. Неврологические и нейропсихологические нарушения у больных героиновой наркоманией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.

Поляков Ю. Ф. Проблемы и перспективы экспериментально-психологических исследований шизофрении // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю. Ф. Полякова. — М., 1982.

Поляков Ю. Ф. Патология познавательной деятельности при шизофрении. — М., 1974.

Попов Ю. В., Вид В. Д. Шизофрения. Практический комментарий к V главе МКБ-10 // Психиатрия и психофармакология. — 1999. — № 1.

Прихожан А. М. Тревожность у детей и подростков: психологическая природа и возрастная динамика. — М.; Воронеж, 2000.

Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М., 1998.

Психиатрия. Справочник практического врача / под ред. А. Г. Гофмана. — М., 2010.

Психологические особенности наркоманов периода взросления / под ред. С. В. Березина, К. С. Лисецкого. — Самара, 1998.

Пятницкая И. Н. Наркомании. — М., 1994.

Радинова М. С., Кутеева А. Н. Влияние реабилитационно-профилактических мероприятий на формирование ценностных ориентаций у несовершеннолетних, злоупотребляющих ПАВ // Психология здоровья. Мат. конф. — 2011.

Радченко А. Ф. Конституционально-личностные особенности больных наркоманией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.

Романова О. Л. Методологические аспекты первичной профилактики зависимости от психоактивных веществ у детей // Вопр. наркологии. — 1994. — № 1.

Ротштейн В. Г., Богдан М. Н., Суэтин М. Е. Теоретический аспект эпидемиологии тревожных и аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2005. — № 2.

Рубаник Ю. Т. Системное мышление как искусство правдивой красоты // Предисловие к кн. Дж. О'Коннора и И. Макдермота «Искусство системного мышления». — М., 2006.

Руководство по психиатрии / под ред. Г. В. Морозова. — М., 1988.

Савенко Ю. С., Виноградова Л. Н. Российская психиатрия: тенденции развития // Независимый психиатрич. журн. — 1996. — № 2.

Савина Е. А. Возвращение Кая. — М., 2006.

Савина Т.Д. Изменение характеристик произвольного внимания у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта // Экспериментально-психологические исследования патологии психической деятельности при шизофрении / под ред. Ю.Ф.Полякова. — М., 1982.

Савина Т.Д. Экспериментально-психологическое исследование изменений психической активности при шизофрении с разными типами дефекта // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. — 1991. — № 7.

Савина Т.Д., Орлова В.А., Трубников В.И., Censored Саватеева Н.Ю., Одинцова С.А. Ригидность психических процессов в системе факторов предиспозиции к шизофрении // Соц. и клин. психиатр. — 2001. — № 3.

Самоукина Н. В. Симбиотические аспекты отношений между матерью и ребенком // Вопр. психол. — 2000. — № 3.

Сафуанов Ф. С. Психология криминальной агрессии. — М., 2003.

Сафуанов Ф. С. Особенности смысловой регуляции восприятия при аномалиях личности // Вестн. Моск. ун-та. — 1990. — № 3.

Сафуанов Ф. С. Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе. — М., 1998.

Селье Г. На уровне целого организма. — М., 1982.

Семейная психотерапия при нервных и психических заболеваниях / под ред. В. К. Мягер, Р. А. Зачепицкого. — Л., 1978.

Сирота Н.А. Клинико-психологические особенности гашишной наркомании в подростковом возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990.

Сирота Н.А., Ялтонский В.М., Хажилина И.И., Видерман Н.С. Профилактика наркоманий у подростков: от теории к практике. — М., 2001.

Сирота Н.А., Ялтонский В.М. Профилактика наркоманий и алкоголизма. — М., 2009.

Смирнов Ю.Н., Пескин А.В. Состояние здоровья участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС (аналитический обзор). — М., 1992.

Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М., 2003.

Смулевич А.Б., Ротштейн В.Г., Козырев В.Н. и соавт. Эпидемиологическая характеристика больных с тревожно-фобическими расстройствами // Тревога и обсессии / под ред. А.Б.Смулевича. — М., 1998.

Соколова Е.Т. Мотивация и восприятие в норме и патологии. — М., 1976.

Соколова Е.Т. Самосознание и самооценка при аномалиях личности. — М., 1989.

Соколова Е.Т. Общая психотерапия. — М., 2001.

Соколова Е.Т., Бурлакова Н.С., Лэонтиу Ф. К обоснованию клинико-психологического изучения расстройства гендерной идентичности // Вопр. психол. — 2001. — № 6.

Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. — М., 1995.

Соколова Е. Т., Федотова Е. О. Влияние мотивационных конфликтов и когнитивной недифференцированности на устойчивость самооценки. — М., 1986.
Соколова Е. Т., Чечельницкая Е. П. Психология нарциссизма. — М., 2001.
Социально-психологические исследования в психоневрологии / под ред. Е. Ф. Бажина. — Л., 1980.
Снедков Е. В. Боевая психическая травма (клинико-патогенетическая динамика, диагностика, лечебно-реабилитационные принципы): автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1997.
Степанова О. Н. Комплексная полипрофессиональная помощь больным шизофренией и расстройствами шизофренического спектра в отделении настойчивого (интенсивного) лечения в сообществе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009.
Сухарев А. В. Наркотическая экзотика. — М., 2000.
Сэбшин Э. Психоаналитические исследования аддиктивного поведения: обзор // Психология и лечение зависимого поведения / под ред. С. Даулинга. — М., 2007.
Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса. — М., 2009.
Тарабрина Н. В., Ворона О. А., Курчакова М. С., Падун М. А., Шаталова Н. Е. Онкопсихология: посттравматический стресс у больных раком молочной железы. — М., 2010.
Тарабрина Н. В., Лазебная Е. О., Зеленова М. Е., Ласко Н. Б., Орр С. Ф., Питман Р. К. Психофизиологическая реактивность у ликвидаторов аварии на ЧАЭС // Психол. журн. — 1996. — № 2.
Теркингтон Д., Тай С., Браун С., Холмогорова А. Б. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия шизофрении: доказательства эффективности и основные техники для работы с галлюцинациями и бредом // Терапия психических расстройств. — 2011. — № 1.
Типологическая модель Э. Фромма // Хрестоматия по психологии и типологии характеров / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара, 1998.
Тихонравов Ю. В. Экзистенциальная психология. — М., 1998.
Торри Ф. Шизофрения (для родственников больных). — М., 1996.
Фаликман М. В. Внимание. Т. 4 // Общая психология: в 7 т. / под ред. Б. С. Братуся. — М., 2006.
Фейгенберг И. М. Наши окна в мир: органы чувств и мозг. — М., 1965.
Фейгенберг И. М. Нарушения психики и вероятностное прогнозирование // Видеть-предвидеть-действовать. — М., 1986.
Фенихель О. Психоаналитическая теория неврозов. — М., 2004.
Флеминг Н. Ф., Поттер Д., Кэттил С. Злоупотребление наркотическими веществами и пристрастие к употреблению наркотических веществ // Наркология / под ред. Л. Фридман, Н. С. Флеминг, Д. Х. Робертс. — М.; СПб., 1998.
Фрейд З. Печаль и меланхолия. — Одесса, 1922.
Фрейд З. Толкование сновидений. — Обнинск, 1992.
Фрейд З. Характер и анальная эротика // Тотем и табу. — М., 1998.

Ханзян Э.Дж. Уязвимость сферы саморегуляции у аддиктивных больных: возможные методы лечения // Психология и лечения зависимого поведения / под ред. С.Даулинга. — М., 2007.

Хекхаузен Х. Мотивация и деятельность. — М., 1986.

Хелл Д. Ландшафт депрессии. — М., 1999.

Хломов Д.Н. Особенности восприятия межличностных взаимодействий больными шизофренией: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1984.

Холмогорова А.Б. Методика исследования рефлексивной регуляции мышления на материале определения понятий // Вестник МГУ. — 1983а. — Сер. 14. — № 36.

Холмогорова А.Б. Нарушения рефлексивной регуляции познавательной деятельности при шизофрении: автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 1983б.

Холмогорова А.Б. Психотерапия шизофрении: модели, тенденции // Моск. психотерапевтич. журн. — 1993. — № 2.

Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа исследований в области психического здоровья // Соц. и клин. психиатр. — 2002. — № 3.

Холмогорова А.Б. Теоретические и эмпирические основания интегративной психотерапии расстройств аффективного спектра: автореф. дис. ... докт. психол. наук. — М., 2006.

Холмогорова А.Б. Когнитивно-бихевиоральная психотерапия шизофрении: отечественный и зарубежный опыт // Терапия психических расстройств. — 2007. — № 4.

Холмогорова А.Б. Общая патопсихология. Том 1 // Клиническая психология: В 4 т. / Под ред. А.Б.Холмогоровой. — М., 2010.

Холмогорова А.Б. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. — М., 2011.

Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств // Соц. и клин. психиатр. — 1998. — № 1.

Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Долныкова А.А., Шмуклер А.Б. Программа тренинга когнитивных и социальных навыков у больных шизофренией // Соц. и клин. психиатр. — 2007. — № 4.

Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Евдокимова Я.Г., Москова М.В. Психологические факторы эмоциональной дезадаптации у студентов // Вопр. психол. — 2009. — № 3.

Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Петрова Г.А. Социальная поддержка как предмет научного изучения и ее нарушения у больных с расстройствами аффективного спектра // Соц. и клин. психиатр. — 2003. — № 2.

Холмогорова А.Б., Воликова С.В., Полкунова Е.В. Семейные факторы депрессии // Вопр. психол. — 2005. — № 6.

Холмогорова А.Б., Петрова Г.А. Методы диагностики социальной поддержки при расстройствах аффективного спектра // Медицинская технология. — М., 2007.

Хорни К. Невротическая личность нашего времени. — М., 1993.

Хорни К. Собр. соч.: в 3 т. — М., 1997.

Хрестоматия по психологии и типологии характеров / под ред. Я. Рейнгородского. — Самара, 1998.

Цетлин М.Г., Колесников А.А. Наркомании и токсикомании // Профилактика наркоманий, токсикоманий и алкоголизма. — М., 1991.

Цыркин С.Ю. Комментарии // Синапс. — 1993. — № 4.

Чернобровкина Т.В., Аркавый И.В. Роль эйфории в клинике и лечении наркологических заболеваний. Клинико-биохимический и социальный аспекты // Проблемы медико-социальной реабилитации больных в психиатрии и наркологии. — М., 1992.

Чернобыльский след: медико-биологические последствия радиационного воздействия. — М., 1992.

Шабанов П.Д., Штакельберг О.Ю. Наркомании. Патопсихология, клиника, реабилитация. — СПб., 2001.

Шаткуте Р.Й. Динамика нарушений мотивационной сферы у больных алкоголизмом (в состоянии абстиненции и вне его): автореф. дис. ... канд. психол. наук. — Вильнюс, 1990.

Шейдер Р. Предисловие // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М., 1998.

Шейдер Р. Шизофрения // Психиатрия / под ред. Р. Шейдера. — М., 1998.

Шейнина Н.С., Коцюбинский А.П., Скорик А.И., Чумаченко А.А. Психопатологический диатез: предвестники психических заболеваний. — СПб., 2008.

Шереги Ф.Э., Арефьев А.Л., Вострокнутов Н.В., Зайцев С.Б., Нифоров Б.А. Девиация подростков и молодежи: алкоголизация, наркотизация, проституция. — М., 2001.

Шиньон Ж.М. Эпидемиология и основные принципы терапии тревожных расстройств. — 1991. — № 1.

Шмаонова Л.М. Неврозы // Справочник по психиатрии / под ред. А.В. Снежневского. — М., 1985.

Шмаонова Л.М., Бакалова Е.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с депрессивными расстройствами, обратившихся в психиатрический кабинет территориальной поликлиники // Аффективные и шизоаффективные психозы. Современное состояние проблемы. — М., 1998.

...акова Н.П. Сравнительное изучение особенностей мышления ...тков здоровых и больных шизофренией // Журн. невропатол. и ...и. им. С.С. Корсакова. — 1976. — № 12.

...акова Н.П., Хломов Д.Н., Елигулашвили Е.И. Изме... ...рцептивных компонентов общения при шизофрении // ...ентально-психологические исследования патологии мышле... ...изофрении / под ред. Ю.Ф. Полякова. — М., 1982.

...иллер Э.Г., Кулаков С.А., Черемисин О.В. Исследование об... подростков с аффективным поведением // Психологические ...ия в психотерапии и наркологии. — Л., 1989.

... Г.М., Гофман А.Г., Музыченко А.П., Крылов Е.Н. Алко... наркотическая зависимость. Практическое руководство для ... М., 2002.

Юдеева Т. Ю. Перфекционизм как личностный фактор депрессивных и тревожных расстройств: дис. ... канд. психол. наук. — М., 2007.
Юдин Э. Г. Системный подход и принцип деятельности. — М., 1978.
Юдин Э. Г. Методология науки. Системность. Деятельность. — М., 1997.
Юнг К Г. Проблемы души нашего времени. — М., 1993.
Юнг К. Г. Психологические типы. — СПб., 2001.
Ясперс К. Общая психопатология. — М., 1997.
Abraham K. The psychological relation between sexuality and alcoholism // Selected Papers of Karl Abraham. — N.Y., 1960.
Adolphs R. The neurobiology of social cognition // Curr. Opin. Neurobiol. — 2001. — V. 11.
Akiskal H. S., Chen S. E., Davis G. C. et al. Borderline: An adjective in search a noon // J. of Clin. Psychiatry. — 1985. — V. 46.
Akiskal H., McKinney W. Overview of recent research in depression: integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame // Arch. Gen. Psychiatry. — 1975. — V. 32.
Alexander B. K., Dibb G. S. Opiate Addicts and Their Parents // Family Process. — 1975. — V. 4.
Alley J. C. Life-threatening indicators among the Indochinese refugees // Suicide and Life-Threatening Behavior. — 1982. — V. 12.
Al-Krenawi A., Ophir M. Ethnic and gender differences in mental health utilization // International J. of Social Psychiatry. — 2001. — V. 47.
Alloy L. B., Abramson L. Y. The Temple-Wisconsin Vulnerability to depression project: conceptual background, design, and methods // J. of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly. — 1999. — V.13.
American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). — Washington, 1994.
Arieti S. (Ed.) American Handbook of Psychiatry. — N.Y., 1959.
Arietti G., Bemporad M. Depression. — N.Y., 1976.
Arrindel W. A., Emmelkamp P. M.., Monsma A., Brilman E. The role of perceived parental reacting practices in the etiology of phobic disorders: A controlled study // Br. J. of Psychiatry. — 1983. — V. 143.
Baker M. G., Menken M. Time to abandon the term mental illness // Br. Med. J. — 2001. — V. 322.
Bakker G., Gardner R., Koliatsos V., Kerbishian J., Looney J. G., Sutton B., Swann A., Verhulst J., Wagner K. D., Wamboldt F. S., Wilson D. R. The Social Brain: A unifying Foundation for Psychiatry // Academic Psychiatry. — 2002. — V. 26.
Barlow D. Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic. — N.Y., 1988.
Barlow D. H., Cerny J. A. Psychologycal treatment of panic: Treatment manuals for practitioners. — N.Y., 1988.
Bateman A. W., Fonagy P. Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow-up // Am. J. Psychiatry. — 2001. — V. 158.
Bateman A., Fonagy P. Psychotherapy for borderline personality disorder. — N.Y., 2009.

Bauer J. Das Gedächtnis des Körpers. Wie Beziehungen und Lebensstiele unsere Gene steuern. — München, Zürich, 2004.
Baumaeister R. Suicide as escape from self // Psychol. Rev. — 1990. — V. 99.
Beck A. Depression: clinical, experimental and theoretical aspects. — N.Y., 1967.
Beck A. Depression. Causes and Treatment. — Philadelphia, 1972.
Beck A. Hostility: Cognitive basis of anger. — N.Y., 1999.
Beck A.T. The Evolution of the Cognitive Model of Depression and Its Neurobiological Correlates // Am. J. Psychiatry. — 2008.
Beck A., Brown G., Riskind J., Steer R. Development and validation of cognition checklist // Paper presented at the Annual Meeting of the Eastern Psychological Association. — N.Y., 1986.
Beck A.T., Emery G. Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective. — N.Y., 1985.
Beck A., Steer R., Kovacks M. Hopelessness and eventual suicide: A ten-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation // Am. J. Psychiatry. — 1985. — V. 142.
Beck J. Handbook of cognitive psychotherapy. — N.Y., 1995.
Beck J., Butler A. Cognitive vulnerability to depression // WPA Bulletin on Depression. — 1997. — V. 14.
Beidel D.C., Turner S.M. Shy children, Phobic adult: Nature and treatment of social phobia. — Washington, 1998.
Bellack A.S., Morrison R.L., Wixted J., Mauser K.T. An analysis of social competence in schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1990. — V. 156.
Benedetti G. Neugeburt durch medikamentenfreie Konfrontation mit Trieb und Über-Ich // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.
Benedetti G. Schizophrenie als Dialektik von psychotischen Formen und psychodynamischen Inhalten // Psychotherapie und Grenzgebiete: Psychotherapie in der Psychiatrie. — Leipzig, 1980.
Benedetti G. Die Positivierung des schizophrenen Erlebens in therapeutischen Symbol // Nervenarzt. — 1983. — Bd 54. — № 3.
Bentall R. From cognitive studies of psychosis to cognitive-behavior therapy for psychotic symptoms / G. Haddock, P. Slade (Eds.) // Cognitive-Behavioral Interventions with Psychotic Disorders. — London, N.Y., 1996.
Bentley S. A Short History of PTSD // Veteran. — 1991. — № 1.
Berking M., Grave K. Angststörungen aus seiner “neuropsychotherapeutischen” Perspective // Psychotherapie im Dialog. — 2005. — V. 4.
Berkowitz D. The borderline adolescent and the family / Lansky M. (Ed.) // Family therapy and major psychopathology. — N.Y., 1981.
Bhugra D., Gupta S., Brui K., Graig T., Dogra N. et al. WPA guidance on mental heath and mental health care in migrants // World Psychiatry. — 2011. — V. 10.
Bibring E. The Mechanism of depression / Greenacre Ph. (Ed) // Affective disorders (psychoanalitic contribution to their study). — N.Y., 1977.
Biddle B.J., Bank B.J., Marlin M.M. Social determinants of adolescent drinking // J. Stud. Alcohol. — 1980. — V. 41.

Bilder R.M. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorders // Curr. Opin. Psychiatry. — 2001. — V. 14.
Blackburn I., Euson K.A content analysis of thoughts and emotions elicited from depressed patients during cognitive psychotherapy // II International conference on cognitive psychotherapy. — Sweden, 1986.
Blanchard E.B., Kolb L.C., Pallmeyer T.P. et al. A psychophysiological study of post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans // Psychiatric Quarterly. — 1990.
Blashfield R., Intoccia B.A. Growth of the Literature on the topic of pesonality disorders // Am. J. Psychiatry. — 2000. — V. 157.
Blatt S. The destructiveness of perfectionism. Implications for the treatment of depression // Am. Psychologist. — 1995. — V. 50.
Blatt S. The differential effect of psychotherapy and psychoanalysis on anaclitic and introjective patients: The Menniger Psychotherapy Research Project Revisited // J. Am. Psychoanalytic Assoc. — 1992. — V. 40.
Blatt S., Wein S. Parental representation and depression in normal young adults // J. Abnorm. Psychol. — 1979. — V. 88.
Blatt S., Quinlan D., Pilkonis P., Shea T. Impact of perfectionism and need for approval on the brief treatment of depression // J. Consult. and Clin. Psychol. — 1995. — V.63 (1).
Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. — Leipzig und Wien, 1911.
Bleuler M. Research and changes in concepts in the study of schizophrenia // Bulletin of the Issak Ray Medical Library. — 1954. — V. 3.
Bleuler M. Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjäriger Kranken und Familiengeschichten. — Stuttgart, 1972.
Blosh D., Silber E., Perry S. Some factors in the emotional reaction of children to disaster // Am. J. Psychiatry. — 1956. — V. 113.
Blumenthal S. A guide to risk factors, assessment and treatment of suicidal patients // Med. Clin. N. Amer. — 1988. — V. 72.
Bohus M. Spannungszustände und Dissoziation bei Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.
Bolton D. The usefulness of Wakefield's definition for the diagnostic manuals // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).
Boulander G., Kadushin C. The Vietnam Veteran Redefined: Fact and Fiction. — N.Y., 1986.
Bowen M. The use of Family Theory in Clinical Practice // Changing Families. — N.Y., 1971.
Bowen M. Gleichzeitige Beobachtung und Behandlung der Familie // Psychoterapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.
Bowlby J. Attachment and loss: Separation: anxiety and anger. — N.Y., 1973. — V. 2.
Bowlby J. The making and breaking of affectional bonds. I. Etiology and psychopathology in the light of attachment theory // Br. J. Psychiatry. — 1977. — V. 130.
Boyce P., Parker G., Barrett B. Personality as a vulnerability factor to depression // Br. J. Psychiatry. — 1991. — V. 159.

Bradley B. P., Mogg K. M., Millar N., White J. Selective processing of negative information: Effects of clinical anxiety, concurrent depression and awareness // J. Abnorm. Psychol. — 1995. — V. 104.

Brady D., Rappoport L. Violence and Vietnam: A comparison between attitudes of civilian and veterans // Human Relations. — 1974. — V. 26.

Bremner J. D., Licinio J., Darnell A. et al. Elevated CSF corticotrophin-releasing factor concentrations in posttraumatic stress disorder // Am. J. Psychiatry. — 1997. — V. 154.

Brenner H. Zur Bedeutung von Basisstörungen für Behandlung und Reabilitation / H. Brenner, W. Böker (Hrsg.) // Bewältigung der Schizophrenie. — Bern, 1986.

Breslau N., Davis G., Andreski P. Peterson E. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults // Arch. Gen. Psychiatry. — 1991. — V. 48.

Broadbent D. E. Decision and stress. — London, 1971.

Brodsky B. Relationship of dissociation to self-multilation and childhood abuse in borderline personality disorder // Am. J. Psychiatry. — 1995. — V. 152.

Broen W. E., Storms L. N. Lawful disorganization: The process underlying a schizophrenic syndrome // Psychol. Rev. — 1966. — V. 73.

Brooks R. B., Baltazar P. L., Munjack D. J. Co-occurrence of personality disorders with panic disorder, social phobia and generalized anxiety disorder: A review of the literature // J. Anx. Disord. — 1989. — V. 1.

Brothers L. The neuronal basis of primate social communication // Motivation and Emotion. — 1990. — V. 14.

Brown G. W., Monsk E. M., Carstairs J. M. Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Illness // Brit. J. of Preventive Social Medicine. — 1962. — V. 16.

Brown G., Birly J. Crises and life changes preceding the onset or relapse of acute schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1970. — V. 116.

Brown G. W., Birley J. L., Wing J. K. Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Disorders // Brit. J. Psychiatry. — 1972. — V. 121.

Brown G., Rutter M. The measurement of family activities and relationships // Human Relations. — 1966. — V. 19.

Brugha T. Social support and psychiatric disorder: overview of evidence / T. Brugha (Ed.) // Social Support and Psychiatric Disorder. — Cambridge, 1995.

Buglass P., Clarke J., Henderson A., Presley A. A study of agoraphobic housewives // Psychol. Medicine. — 1977. — V. 7.

Burns J. The social brain hypothesis of schizophrenia // World psychiatry. — 2006. — V. 5(4).

Buss A. H. Self-consciousness and social anxiety. — San Francisco, 1980.

Butler A., Hokanson J., Flynn H. A comparison of self-esteem lability and low trait self-esteem as vulnerability factors for depression // J. Pers. Soc. Psychology. — 1994. — V. 66.

Cameron N. Schizophrenic Thinking in a Problem-Solving Situation // J. Ment. Science. — 1939. — V. 50.

Cameron N. Experimental Analisys of Schizophrenic Thinking // Language and Thought in Schizophrenia. — Berkeley, 1944.

Card J. Epidemiology of PTSD in a national cohort of Vietnam Veterans // J. of Clinic Psychol. — 1987. — № 3.
Caster J. B., Inderbitzen H. M., Hope D. Relationship between youth and parent perseptions of family environment and social anxiety // J. Anx. Disord. — 1999. — V. 13.
Cautela J. N., Kastenbaum B. A. A reinforcement survey schedule for use in therapy, training and research // Psychol. Reports. — 1967.
Chapman L. J. Breadth of Deficit Concepts used by Schizophrenic // J. of Abnormal and Social Psychology. — 1957. — V. 37.
Chapman L. J., Chapman J. P, Rauline M. L. Scales for psychical and social anhedonia // J. Abnorm. Psychol. — 1976. — V. 85.
Charcot J. M. Lecons sur les maladies du systeme nerveux faites a la Salpetiere. — Paris, 1887.
Ciompi L. Catamnestic long-term studies on the course of life of schizophrenics // Schizophrenia Bulletin. — 1980. — V. 6.
Ciompi L. Wie können wir die Schizophrenie besser behandeln? Ein neues Krankheits- und Therapiekonzept // Nervenartzt. — 1981. — V.52.
Ciompi L. Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychologischer Faktoren in der Schizophrenie // Fortschritte der Neurol. und Psychiatr. — 1984. — V. 52.
Ciompi L. Auf dem Weg zu einem kohärenten multidemensionalen Krankheits- und Therapieverständnis der Schizophrenie: Konvergierende neue Konzepte / H. Brenner, W. Böker (Hrsg.) // Bewältigung der Schizophrenie. — Bern, 1986.
Ciompi L. Zur Dynamik komplexer biologisch-psychosozialer Systeme; vier fundamentale Mediatoren in der Langzeitentwicklung der Schizophrenie / W. Böker, H. Brenner (Eds.) // Schizophrenie als systemische Störung. — Bern, 1989.
Ciompi L., Dauwalder H., Maier Ch., Truetsch K., Kupper Z., Rutishauser Ch. The pilot project "Soteria Berne". Clinical experiences and results // Brit. J. Psychiat. — 1992. — V. 161.
Ciompi L., Hoffman H., Broccard M. (Hrsg.) Wie wirkt Soteria? Eine atypische Schizophreniebehandlung — kritisch durchleuchtet (Why does Soteria work? An unusual schizophrenia therapy critically examined). — Berne, 2001.
Ciompi L., Müller C. Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Eine katamnestische Langzeitstudie bis ins Senium. — Berlin, 1976.
Clark D. M. A cognitive approach to panic // Behav. Res. and Therapy. — 1986. — V. 24.
Clark J., Arkowitz H. Social Anxiety and self-evaluation of interpersonal performance // Psychol. reports. — 1975. — V. 36.
Clark D.A., Beck A. T., Brown G. Cognitive mediation in psychiatric outpatients: a test of the content-specificity hypothesis // J. of Personality and Social Psychology. — 1989. — V. 56.
Clark D.A., Beck A. T., Stewart B. Cognitive specificity and positive-negative affectivity: Complementary or contradictory views on anxiety and depression? // J. of Abnormal Psychol. — 1990. — V. 99.
Clark D. M., Wells A. A cognitive model of social phobia / R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D.A. Hope, F. R. Schneier (Eds.) // Social phobia: Diagnosis, assessment and treatment. — N.Y., 1995.

Clarkin J., Lenzenweger M. Major theories of personality disorders. — London, N.Y., 1996.
Clayton P., Desmarais L., Winokur G. A study of normal bereavement // Am. J. Psychiatry. — 1968. — V. 125.
Cloninger C.R., Svrakic D.M., Przybeck T.R. A psychobiological model of temperament and character // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — V. 50.
Cohen A., Minor K. Emotional Experience in patients with Schizophrenia revisited: Meta-analysis of Laboratory Studies // Schizophrenia Bulletin. — 2010. — V. 36(1).
Cohen J. Structural consequences of psychic trauma: A new look at beyond the pleasure principle // Intern. J. Psycho-Anal. — 1980. — V. 61.
Cohen P., Brown J., Smaile E. Child abuse and neglect and the development of mental disorders in the general population // Development and Psychopatology. — 2001. — V. 13.
Collins D.L., de Carvalho A.B. Chronic Stress from the Goiania 137Cs radiation accident // Behavioral Medicine. — 1993. — V. 18.
Comer J., Olfson M. The epidemiology of anxiety disorders / H. Simpson, Y. Neria, R. Levis-Fernandez, F. Schneier (Eds.) // Anxiety disorders. — Cambridge, 2010.
Compton A. A study of the psychoanalytic theory of anxiety. I. Developments in the theory of anxiety // J. Am. Psychoanal. Assoc. — 1972 a. — V. 20.
Compton A. A study of the psychoanalytic theory of anxiety. II. Developments in the theory of anxiety since 1926 // J. Am. Psychoanal. Assoc. — 1972 b. — V. 20.
Corrigan P. Cognitive Reabilitation of Schizophrenia / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.
Cottraux J., Mollard E. Cognitive therapy for phobias / C. Perris (Ed.) // Cognitive psychotherapy. Theory and practice. — N.Y., 1988.
Cowley D.S., Dager S.R., Dunner D.L. Lactate infusions in major depression without panic and isoproterenol anxiety states // Biol Psychiatry. — 1987. — V. 22.
Coyne J., Kessler R., Tal M. Living with a depressed person // J. Consult. Clin. Psychol. — 1987. — V. 55.
Crandell J., Chambless D. The validation of an inventory for measuring depressive thoughts: the Crandell cognitions inventory // Behav. Res. and Therapy. — 1986. — V. 24.
Crow T. A re-evoluation of the viral hypothesis // Br. J. Psychiatry. — 1984. — V. 145.
Crowford C. Mommie Dearest. — N.Y., 1978.
Crozier R. Shyness as anxious self-preoccupation // Psychol. Reports. — 1979. — V. 44.
Dattilio F.M., Salas-Auvert J.A. Panic disorder: assessment and treatment through a wide-angle lens. — Arizona, 2000.
David A. Intelligence and schizophrenia // Acta psychiatr. Scand. — 1999. — V. 100.

Davidson J., Hughes D., Blazer D., George L. Post-traumatic stress disorder in the community: An epidemiological study// Psychol. Medicine. — 1991. — V. 21.

D'Elio M., O'Brien R. Early adolescents use and life stress: concurrent and prospective relationships // Substance use and misuse. — 1996. — V. 31.

Declan Sh. Dyads and triads of abuse, bereavement and separation: a survey in children attending a child and family center // Irish J. Psychol. Med. — 1998. — V. 15

Dew M.S., Bromet E.J. Predictors of temporal patters of psychiatric distress during 10 years following the nuclear accident at Three Mile Island // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 1993. — V. 28.

De Waal F. Peacemaking among primate. — Cambridge, 1989.

Doctor R.M. Major results of a large-scale pre-treatment survey of agoraphobics / R.L.Dupont (Ed.) // Phobia: a comprehensive survey of modern treatments. — N.Y., 1982.

Dobson K., Show B. Cognitive assessment with major depressive disorders // Cogn. Therapy and Res. — 1986. — V. 10.

Docherty N., St-Hilaire A., Aakre J., Seghers J. Life events and high-trait reactivity together predict psychotic symptom increases in schizophrenia // Schizophrenia Bulletin. — 2009. — V. 35(3).

Done D., Crow T., Johnstone E., Sacker A. Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11 // Br. Med. J. — 1994. — V. 309.

Dunlop S.A., Archer M.A., Quinlivan J.A. et al. Repeated prenatal corticosteroids delay myelination in the ovine central nervous system // J. of Maternal-Fetal Medicine. — 1997. — V. 6.

Easburg M., Jonson W.B. Shyness and perception of parental behavior. // Psychol. Reports. — 1990. — V. 66.

Easthope G. Perceptions of the cases of drug use series of articles in international journal of the addiction // Int. J.Addict. — 1993. — V. 28.

Eaves G. Cognitive patterns in endogenous and non-endogenous unipolar major depressions // J. Abnorm. Psychol. — 1982. — V. 33.

Eaves G., Rush A. Cognitive patterns in symptomatic and remitted unipolar major depression // J. Abnorm. Psychol. — 1984. — V. 33.

Edwards M. Living with the monster: Chernobyl // National Geographic. — 1994. — V. 186.

Egendorf A., Kadushin C., Laufer R., Rothbart G., Sloan L. Legacies of Vietnam: Comparative adjustment of Veterans and Their Peers. — N.Y., 1981.

Ellis A. A note on the treatment of agoraphobics with cognitive modification versus prolong exposure in vivo // Behav. Res. and Therapy. — 1979. — V. 17.

Engel G. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine // Science. — 1977. — V. 196.

Enns M., Cox B. Personality dimensions and depression: Review and Commentary // Canadian J. Psychiatry. — 1997. — V. 42.

Enns M., Cox B. Perfectionism and depression symptom severity in major depressive disorder // Behav. Res. Therapy. — 1999. — V. 37.

Erichen J. E. On Concussion of the spine: Nervous Shock and other Obscure Injuries of the Nervous System in their Clinical and Medico-legal Aspects. — London, 1882.

Etinger L., Strom A. Mortality and Morbidity after Excessive Stress: A Follow-up Investigation of Norwegian Concentration camp Survivors. Humanities Press. — N.Y., 1973.

Evans M., Hollon S., DeRubies R. Cognitive mediation of relapse prevention following treatment for depression: implication of differential risk / Ingram R. (Ed.) // Psychological aspects of depression. — N.Y., 1992.

Fairbank J.A., McCAffrey R., Keane T.M. Psychometric detection of fabricated symptoms of PTSD // Am. J. Psychiatry. — 1985. — V. 142.

Fallon I.R.H., Boyd J.L., McGill C. W. et al. Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia: clinical outcome of a two-year longitudinal study // New England J. of Medicine. — 1982. — V. 306.

Falkai P. A desperate search for biomarkers in schizophrenia. What is going wrong? // WPA guidance on mental health and mental health care in migrants // World Psychiatry. — 2011. — V. 10.

Faravelli C., Pallanty S. Resent life events and panic disorders // Am. J. Psychiatry. — 1989. — V. 146.

Farberow N.L., Kang H.K., Bullman T.A. Combat experience and post service psychosocial status as predictor of suicide in Vietnam veterans // J. of Nervous and Mental Disease. — 1990. — V. 178.

Fava J. The biopsychosocial model thirty years later // Psychotherapy and Psychosomatics. — 2008. — V. 77.

Fearon P., Kirkbride J., Morgan C., Pazzan P., Hutchinson G., Morgan K., Holloway J., Doody G., Leff J., Jones P., Murray R. The epidemiology of first episode psychosis in etnic minority groups // Books of abstracts. XIX-th World Congress of World Association for Social Psychiatry. — Prague, 2007.

Fehm L., Margraf J., Senf W. Angstkrankheiten. Symptomatik, Diagnostik, Klassifikation, Therapie / Senf W., Broda M. (Hrsg.) // Praxis der Psychotherapie. — Stuttgart, N.Y., 2000.

Feldman L.A., Gotlib H. Social dysfunction / G. Costello (Ed.) // Symptoms of depression. — N.Y., 1993.

Ferrada-Noli M. A cross-cultural breakdown of Swedish suicide // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1997. — V. 96(2).

Fiedler P. Persönlichkeitsstörungen. — Weinheim, 1998.

Figley C. R. (Ed) Trauma and Its Wake. — N.Y., 1986.

Figueira I., da Lus M., Braga R.J., Mauro M.C., Mendloowich V. The Increasing Internationalization of Mainstream Postraumatic Stress Disorder Research. A Bibliomatic Study // J. of Traumatic Stress. — 2007. — V. 20(1).

Flett G., Hewitt P., Blankstein K., O'Brien S. Perfectionism and learned re-resourcefulness in depression and self-esteem // Personality and Individual differences. — 1991. — V. 12 (2).

Foa E.B., Riggs D.S. Post-traumatic stress disorder in rape victims // American psychiatric press review of psychiatry / J1. Oldham M.B. Riba, A. Tasman (Eds.). — Washington, 1993.

Frances A. Categorical and dimensional systems of personality diagnosis: a comparison // Compr. Psychiatry. — 1992. — V. 23.
Frances A., Miele G.M., Widger T.A., Pincus H.D., Manning D., Davis W. W. The classificatiom of panic disorders: from Freud to DSM-IV // J. Psychiat. Res. — 1993. — V. 27.
Frank E., Kupfer D., Jacob M., Jarrett D. Personality features and response to acute treatment in recurrent depression // J. Person Disorders. — 1987. — V. 1.
Friedman A. Hostility and clinical improvement in depressed patients // Arch Gen Psychiatry. — 1970. — V. 23.
Frith C. The cognitive neuropsychology of schizophrenia. — Hove, 1992.
Frost R., Heinberg R., Holt C., Mattia J., Neubauer A. A comparison of two measures of perfectionism // Pers. Individ. Differences. — 1993. — V. 14.
Gabbard G.O. Psychodynamics of panic disorder and social phobia // Bull. Menninger Clin. — 1992. — V. 56.
Gabel S., Stalling M. C., Young S. E. Family variables in Substance-Misusing Male Adolescents: The importance of Maternal disorder // Am. J. Drug Alcohol. Abuse. — 1998. — V. 24 (1).
Gaebel W., Woelwer W. Facial expression and emotional face recognition in schizophrenia and depression // Europ. Arch. of Psychiatry and Clin. Neuroscience. — 1992. — V. 242(1).
Galderesi S. Maj M.,, Mucci A., Cassano G Invernizzi G., Rossi A., Vita A., Dell'Osso L., Daneluzzo E., Pini S. Historical, Psychopathological, Neurological and Neuropsychological Aspects of Deficit schizophrenia: a multicenter study // Am. J. Psychiatry. — 2002. — V. 159.
Gardner R., Holzman P., Klein G., Linton H., Spence D. Cognitive control: A study of individual consistencies in cognitive behavior. — N.Y., 1959.
Glover E. The prevention and treatment of drug addiction // Brit. J. Inebriety. — 1931. — V. 29.
Goetz R., Klein D., Corman J. Consistencies between recalled panic and lactate-inducing panic // Anxiety. — 1994. — V. 1(1).
Gold I., Kirmayer L.J. Cultural psychiatry on Wakefield's procrustean bed // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).
Goldberg L. R. An alternative "description of personality": The big-five factor structure // J. of Personality and Social Psychol. — 1990. — V. 59.
Goldberg T. E., Torrey E.F., Gold J.M., Ragland J.D., Bigelow L.B., Weinberger D.R. Learning and memory in monozygotic twins discordant for schizophrenia // Psychol. Med. — 1993. — V. 23(1).
Goldman L., Haaga D. Depression and the experience and expression of anger in marital and other relationships // J. Nerv. and Ment. Disease. — 2000. — V. 183.
Goldstein M. The UCLA High-Risk Project // Schizophrenia Bulletin. — 1987. — V. 13.
Goldstein K. Methodological Approach to the Study of Schizophrenic Thought Disorders // J. Cons. Psychol. — 1956. — V. 20.
Goldstein K., Scheerer M. Abstract and Concrete Behavior: an Experimental Study // Psychological Monographs. — 1941. — V. 53.

Gottesman I. I., Gould T. D. The endogenotype concept in psychiatry: ethimology and strategic intentions // Am. J. Psychiatry. — 2003. — V. 160.
Gottesman I., Shields J. Schizophrenia: The Epigenetic Puzzle. — N.Y., 1982.
Gould E., McEwen B. S., Tanapat P. et al. Neurogenesis in the dentate gyrus of the adult tree shrew is regulated by psychosocial stress and NMDA receptor activation // J. Neuroscience. — 1997. — V. 17.
Grant I., Adams K. M., Carlin A. S. et al. The Collaborative Neuropsychological Study of Polydrug Users // Arch. Gen. Psychiatry. — 1978. — V. 35.
Green M.A., Curtis G. C. Personality disorders in panic patients: Response to termination of anti-panic medication // J. Personality Disorders. — 1988. — V. 2.
Green B. L., Rowland J. H., Krupnick J. L., Epstein S.A., Stockton P., Stern N. M. et al. Prevalence of posttraumatic stress disorder in women with breast cancer // Psychosomatics. — 1983. — V. 9(2).
Grilo C. M., Becker D. F., Walker M. L., Edell W. S., McGlushan T. H. Gender Differences in Personality Disorders in Psychiatrically hospitalized young adults // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1996. — V. 184.
Grinker R., Spiegel J. Men Under Stress. — Philadelphia, 1945.
Groth A.N. Sexual trauma in the life histories of sex offenders // Victimology. — 1979. — V. 4.
Gunderson J., Treibwasser J., Phillips K., Begin C. Personality and vulnerability to affective disorders / Cloninger C. (Ed.) // Personality and psychopathology. — Washington, 1998.
Hamilton E., Abramson L. Cognitive patterns and major depressive disorder: a longitudinal study in a hospital setting // J. Abnorm. Psychol. — 1983. — V. 92.
Hammen C. Stress and depression: research findings on the validity of an endogenous subtype of depression // Directions in Psychiatry. — 1995. — V. 15.
Harding C. M., Brooks G. W., Ashikaga T., Strauss J. S., Brier A. The Vermont Longitudinal Study of Persons with Severe Mental Illness: Methodology, Study Sample, and Overall Status 32 Years Later // Am. J. Psychiatry. — 1987. — V. 144(6).
Harding C., McCormick V., Strauss J., Ashikaga T., Brooks G. Die Methode der computerisierten Lebens-Diagramme / W. Böker, H. Brenner (Eds.) // Schizophrenie als systemische Störung. — Bern, 1989.
Harrell T., Ryon N. Cogηitive-behavoiral asessment of depression: clinical validation of the automatic thoughts questionnaire // J. Consult. Clin. Psychol. 1983. — V. 51.
Harrison G., Hopper K., Craig T. et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-years international follow-up study // Br. J. Psychiatry. — 2001. — V. 178.
Harrow M., Grinker R. Anhedonie and schizophrenia // Amer. J. of Psychiatry. — 1977. — V. 134.
Hartmann H. Essays on ego psychology. — N.Y., 1964.
Hasler G. Pathophisiology of depression: do we have any solid evidance of Interest to clinicians? Word Psychiatry. — 2010. — 9(3).

Hazan C., Shaver P. Romantic love conceptualized as an attachment process // J. Personal. and Social. Psychol. — 1987. — V. 52.

Henderson L., Zimbardo P. Shyness // Encyclopedia of Mental Health. — San Diego, 1998.

Henderson S., Byrne D., Duncan-Jones P. Social bonds in the epidemiology of neurosis // Br. J. Psychiatry. — 1978. — V. 132.

Herman J. L., Perry C., van der Kolk B. A. Childhood trauma in borderline personality disorder // Am. J. of Psychiatry. — 1989. — V. 146.

Herpretz S. Neurobiologie und Borderline-Persönlichkeitsstörung // Psychotherapie im Dialog. — 2007. — V. 4.

Herpretz S. C., Werth U., Quanaibi M., Schuerkens A., Sass H. Besonderheiten der emotionalen Reizverarbeitung bei Claster B Persönlichkeitsstörungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.

Hewitt P., Flett G. Perfectionism and depression: a multidimensional study // J. Soc. Behav. Pers. — 1990. — V. 5.

Hewitt P., Flett G. Perfectionism and stress process in psychopathology // Perfectionism: Theory, research and treatment / Flett G., Hewitt P. (Eds). — Washington, 2002.

Hewitt P., Flett G., Blankstein K., O'Brien S. Perfectionism and learned resourcefulness in depression and self-esteem // Personality and Individual Differences. — 1991. — V. 12.

Hewitt P., Flett G., Donovan C. Perfectionism and suicide potential // Br. J. Clin. Psychol. — 1992. — V. 31.

Hewitt P., Flett G., Ediger E. Perfectionism and depression: longitudinal assessement of a specific vulnerability hypothesis // J. Abnorm. Psychol. – 1996. — V. 105.

Hewitt P. L., Flett G. L., Ediger E., Norton G. R., Flynn C. A. Perfectionism in chronic and state symptoms of depression // Canadian J. of Beh. Science. — 1998. — V. 30(4).

Hewitt P., Newton J., Flett G., Callander L. Perfectionism and suicide ideation in adolescent psychiatric patients // J. Abnormal Child Psychol. — 1997. — V. 25.

Hiley-Young B., Blake D. D., Abueg F. R., Rozynko V., Gusman F. D. Warzone violence in Vietnam: an examination of premilitary, military and postmilitary factors in PTSD in-patients // J. of Traumatic Stress. — 1995. — V. 8.

Hinchkliff M., Hooper D. A study of interaction between depressed patients and their spouses // Br. J. Psychiatry. — 1975. — V. 126.

Hierschfeld R., Klerman G., Chodoff P., Korchin S., Barret J. Dependency, self-esteem, clinical depression // J. Am. Acad. Psychoanal. — 1976. — V. 4.

Hobfoll S. E. The ecology of stress. — N.Y., 1988.

Hodel B., Brenner H. Therapies for information processing in schizophrenia: conceptual basis, present state, future directions / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.

Hogarty G. E., Anderson C. M., Reiss D. J., Kornblith S. J., Greenwald D. P., Javna C. D., Madonia M. J. Family psychoeducation,

social skills training and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizofrenia. One year effects of a controlled study on relapse and Expressed Emotion // Arch. Gen. Psychiatry. — 1986. — V. 43.

Hogarty G. E., Anderson C. M., Reiss D. J. Family psycho-education, social skills training, and medication in schizophrenia: the long and the short of it // Psychopharm. Bulletin. — 1987. — V. 23.

Hollingshead A. B., Redlich F. S. Social class and mental illness. — N.Y., 1958.

Hollon S., Kendall P. Cognitive self-statements in depression: development of an automatic thought questionnaire // Cog. Ther. Res. — 1980. — V. 4.

Hollon S., Kendall P., Lumry A. Specificity of depressotypic cognitions in clinical depression // J. Abnorm. Psychol. — 1986. — V. 95.

Holms T., Rahe R. The social readjustment rating scale // J. of Psychosom. Res. — 1967. — V. 11.

Horowitz M. J. Persönlichkeitsstiele und Belastungsfolgen. Integrative psychodynamisch-kognitive Psychotherapie / A. Maercker (Hrsg.) // Therapie der posttraumatischen Belastungstörung. — Heidelberg, 1998.

Horowitz M. J., Wilner N. J., Alvarez W. Impact of event scale: A measure of subjective stress // Psychosomatic Medicine. — 1979. — V. 41.

Huber G. Das Konzept substratnaher Basissymptome und seine Bedeutung fur Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen // Nervenarzt. — 1983. — Bd. 54. — V. 1.

Ilfeld F. Current social stressors and symptoms of depression // Am. J. Psychiatry. — 1977. — V. 134.

Ingram R., Tranary L., Odom M., Berry L., Nelson T. Cognitive, affective and social mechanisms in depression risk: cognition, hostility and copying style // Cognition and emotion. — 2007. — V. 21.

Isohanni M., Miettunen J., Maki P., Murray G., Ridler K.., Lauronen E., Moilanen K., Alaraisanen A., Haapea M., Isohanni I., Ivleva E., Tamminga C., McGrath J., Koronen H. Risk factors for schizophrenia. Follow-up data from the Northern Finland 1966 Birth Cohort Study // World psychiatry. — 2006. — V. 5(3).

Jablinsky A. Epidemiological and clinical research as a guide in the search of risk factors and biological markers // J. Psychiatrist Res. — 1984. — V. 18.

Jablinsky A. Does psychiatry need an overarching concept of «mental disorder»? // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).

Jacobson J. Contribution to the Metapsychology of Psychotic Identification // J. Am. Psychoanalytic Assoc. — 1954. — V. 2.

Jacobson J. Depression. — N.Y., 1971.

Janoff-Bulman R. Victims of violence / G. S. Everly, J. M. Lating (Eds.) // Psychotraumatology. — N.Y., 1995.

Jellinek E. The disease concept of alcoholism. — N.H., 1960.

Johnson J. G., Smailes E. M., Cohen P. et al. Associations between four types of childhood neglect and personality disorder symptoms during adolescence and early adulthood: findings of a community-based longitudinal study // J. Personality Disorders. — 2000. — V. 14.

Johnstone E., Russell K., Harrison L., Lawrie S. The Edinburgh high risk study: current status and future prospects // World Psychiatry. — 2003. — V. 2 (1).

Jones P., Rodgers B., Murray R., Marmot M. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort // Lancet. — 1994. — V. 344.

Jorashky P. Psychodynamische Therapie der Sozialphobie / Katsching H., Demal U., Windhaber J. (Hrsg.) // Wenn Schüchterkeit zu Krankheit wird. — Wien, 1998.

Kagan J., Reznick J.S., Gibbons J. Inhibited and uninhibited type of children // Child Dev. — 1989. — V. 60.

Kaney S., Bentall R. Persecutory delusions and attributional style // Br. J. Med. Psychol. — 1989. — V. 62.

Kanner A.D., Coyne J.C., Schaefer C., Lazarus R.S. Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events // J. Behav. Medicine. — 1981. — V. 4.

Karasu B. Toward a clinical model of psychotherapy for depression, I: systematic comparison of three psychotherapies // Am. J. Psychiatry. — 1990. — V. 147.

Kardiner A. The traumatic neurosis of war / Psychosomatic Medicine Monographs. — N.Y., 1941.

Katon W. Improving antidepressant treatment of patients with major depression in primary care // WPA Bulletin on Depression. — 1998. — V. 4.

Kaufman E., Kaufman P. Family Therapy of Drug and Alcohol Abuse. — N.Y., 1979.

Kavanagh D. Recent developments in EE and schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1992. — V. 162.

Keitner G., Miller I. Family functioning and major depression: an overview // Am. J. Psychiatry. — 1990. — V. 147.

Kendler K. Reflections on the relationship between psychiatric genetics and psychiatric nozology // Am. J. Psychiatry. — 2006. — V. 163.

Kendler S., Gardner C., Prescott C. Toward a comprehensive developmental model for major depression in women // Am. J. Psychiatry. — 2002. — V. 159.

Kern R., Horan W. Definition and Measurement of neurocognition and social cognition / V. Roder, A. Medalia (Eds.) // Neurocognition and Social cognition in schizophrenia patients. — Basel. Freiburg. Paris. London. New-York, 2010.

Kernberg O. A Psychoanalytic Theory of Personality Disorders / J.F. Clarkin, M.F. Lenzenweger (Eds.) // Major Theories of personality disorder. — N.Y., 1996.

Kessler R.C., Frank R.G. The impact of psychiatric disorders on work loss day // Psychol. Med. — 1997. — V. 27.

Kessler R.C., McGonagle K.A., Zhao S., Nelson C.B., Hudhes M., Eshelman S., Wittchen H., Kendler K.S. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — V. 51.

Kessler R.C., Nelson M.B., McGonagle K.A., Edlund M.J. The epidemiology of co-occuring mental disorder and substance use disorders in the National Comorbidity Survey: Implications for prevention and service utilization // Am. J. Orthopsychiatry. — 1996. — V. 66.

Kessler R. C., Sonnega A., Bromet E. et al. Post-traumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey // Arch. of Gen.l Psychiatry. — 1995. — V. 92.
Kilpatrick D. G., Veronen L. J., Best C. L. Factors predicting psychological distress among rape victims / Figley C. R. (Ed.) // Trauma and its wake. — N. Y., 1985.
Kind J. Gibt es das Borderline-Konzept? Ein Beitrag zur konzeptionellen Skotomisierung in der klinischen Praxis // Psychotherapie im Dialog. — 2000. — V. 4.
King S., Beals S., Manson S. A structural aguation model of factors related to substance use among American Indian adolescents // Drug and Soc. — 1992. — V. 6.
Kingdon D., Turkington D. Using cognitive-behavioral therapy of schizophrenia in a district psychiatric service / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.
Kinston W., Cohen J. Primal repression: Clinical and theoretical aspects of the mind: The realm of psychic states // Intermat. J. Psycho-Anal. — 1986. — V. 67.
Kirmayer L. J. Culture, context and experience in psychiatric diagnosis // Psychopathology. — 2005. — V. 38(4).
Klein D. F. Delination of two drug-responsive anxiety-syndroms. // Psychofarmacologia. — 1964. — V. 5.
Klein D. F., Ross D. C., Cohen R. Panic and avoidance in agoraphobia // Arch. of Gen. Psychiatry. — 1987. — V. 44.
Klein G. Perception, motives and personality. — N. Y., 1954.
Klein M. The mutual influences in the development of ego and id. // Psychoanal. Study Child. — 1952. — V. 7.
Klein M., Wonderlich S., Shea T. Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research / M. Klein, D. Kupfer, T. Shea (Eds.) // Personality and depression. — N. Y., London, 1993.
Klerman G., Weissman M., Rounsaville B., Chevron E. Interpersonal Psychotherapy of depression. — Northvale, New Jersey, London, 1984.
Knight R. The dynamics and treatment of chronic alcoholic addiction // Bull. Menninger Clinic. — 1937. — V. 1.
Kohut H. The Analysis of the Self. — N. Y., 1971.
Kohut H. The restoration of the Self. — N. Y., 1977.
Koopman Ch., Butler L. D., Classen C., Giese-Davis J., Morrow G. R., Westendorf J., Banerjee T., Spiegel D. Traumatic stress symptoms among women with recently diagnosed primary breast cancer // J. Traumatic Stress. — 2002. — V. 15.
Kooyman M. The therapeutic community for addicts: Intimacy, parent involvement and treatment success. — Amsterdam, 1992.
Kortlander E., Kendall P. C., Panichelli—Mindel S. M. Maternal expectations and attribution about coping in anxious children // J. of Anxiety Disorders. — 1997. — V. 11.
Kovacs M., Beck A. Maladaptive cognitive structures in depression // Am. J. Psychiatry. — 1978. — V. 135.

Kovaks M., Beck A., Weissman A. Hopelessness: an indicator of suicidal risk // Suicide. — 1975. — V.5.

Kraepelin E. Psychiatrie (6th. ed.). — Leipzig, 1899.

Krantz S., Hammen C. Assessment of cognitive bias in depression // J. Abnorm. Psychol. — 1979. — V. 188.

Krupnick J., Sotsky S., Watkins J., Elkin I., Pilkonis P. The role of therapeutic alliance in psychotherapy and psychopharmacotherapy outcome: findings in the National Institute of Mental Health Treatment of depression collaborative research program // J. Consult. Clin. Psychol. — 1996. — V. 64.

Krystal H. Massive psychic trauma. — N.Y., 1968.

Krystal H. Adolescence and the tendencies to develop substance dependence // Psychoanal. Inqu. — 1982. — V. 2.

Krystal H. Drug Dependence, Aspect of Ego Function. — Detroit, 1970.

Krystal H. Integration and Self-Healing: Affect, Trauma, Alexithymia. — Hillsdale, 1988.

Kuiper N., Olinger L. Stress and cognitive vulnerability to depression: a self-worth contingency model / R. Neufeld (Ed.) // Advances in the Investigation of Psychological Stress. — N.Y., 1989.

Kulka R., Schlenger W., Fairbank J.A. et al. National Vietnam veterans readjustment study advance report: preliminary findings from the national survey of the Vietnam Generation. Executive Summary. — Washington, 1988.

Lang P.J. A bio-informational theory of emotional imagery // Psychophisiology. — 1979. — V. 16.

Last C.G., Barlow D.H., O'Brien G.T. Precipitants of agoraphobia: the role of stressful life events // Psychol. Reports. — 1984. — V. 54.

Lazarus R. Psychological stress and the coping process. — N.Y., 1966.

Lazarus R. Emotion and adaptation: conceptual and empirical relations / Arnold W. (Ed.) // Nebraska Symposium on Motivation. — 1968.

Leahy R. (Ed.). Contemporary cognitive therapy. Theory, research and practice. — N.Y., 2004.

Lee E., Lu F. Assesment and Treatment of Asian-American Survivors of Mass Violence // J. of Traumatic Stress. — 1989. — V. 2.

Lee Y., Curtis G., Weg J. et al. Panic attacks induced by doxapram // Biol. psychiatry. — 1993. — V. 33.

Leff J., Kuipers L., Berkowitz R., Berlein-Vries R., Sturgeon D. A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients // Br. J. Psychiatry. — 1982. — V. 141.

Leff J., Kuipers L., Berkowitz R., Sturgeon D. A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients: two year follow-up // Br. J. Psychiatry. — 1985. — V. 146.

Leff J. Review Article. Controversial issues and growing points in research on relatives expressed emotion // Intern. J. Social Psychiatry. — 1989. — V. 35.

Leff J., Wig N., Bedi H., Menon D., Kuipers L., Korten A., Ernberg G., Day R., Sartorius N., Jablensky A. Relatives' Expressed Emotion and the Course of Schizophrenia in Chandigarh. A Two-Year Follow-up of First-Contact Sample // Br. J. Psychiatry. — 1990. — V. 156.

Leichsenring F., Rabung S. Effectiveness of Long-term Psychodynamic Psychotherapy. A Meta-analysis // JAMA. — 2008. — V. 300(13).

Levis D. A., Levitt R. Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment // Ann. Rev. Neuroscience. — 2002. — V. 25.
Lidz T., Lidz R. The Family Environment of Schizophrenic Patients // Am. J. Psychiatry. — 1949. — V. 106.
Lidz T., Lidz R. Loslösung aus Symbiotischer Elternbeziehung // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.
Liebowitz M. The emergence of social avxiety disorder as a major medical condition / H. Simpson, Y. Neria, R. Levis-Fernandez, F. Schneider (Eds.) // Anxiety disorders. Theory, Research and Clinical Perspectives. — Cambridge, 2010.
Liebowitz M., Gorman J., Feyer A., Klein D. Social phobia: review of neglected anxiety disorder // Arch. Gen. Psychiatr. — 1985. — V. 42.
Links P. S., Steiner M., Huxley G. The occurrence of borderline personality disorder in the families of borderline patients // J. Personal. Disorders. — 1988. — V. 2.
Linster H. W., Rueckert D. Gesprächspsychotherapie bei Personen mit Panikstörungen // Psychotherapie im Dialog. — 2000. — V. 3.
Liotti G. Attachment and cognition: a guideline for the reconstruction of early pathogenic experiences in cognitive psychotherapy / Perris C. (Ed.) // Cognitive psychotherapy. Theory and Practice. — Berlin, Heidelberg, N. Y., 1988.
Lipman R. S. Differentiating anxiety and depression in anxiety disorders: use of rating scales // Psychopharmac. Bull. — 1982. — V. 18.
Lloyd A., Lishman H. Effects of depression on speed of recall of pleasant and unpleasant experiences // Psycholog. Medicine. — 1975. — V. 5.
Lysaker P., Bell M., Bioty S. M. Cognitive deficits in schizophrenia: Prediction of symptom change for participators in work rehabilitation // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1995. — V. 183(5).
Macleod C. Clinical anxiety and the selective encoding of threatening information // Intern. Rev. Psychiatry. — 1991. — V. 3.
MacMillan H. L., Fleming J. E., Streiner D. L., Lin E., Boyle M. H., Jamieson E., Duku E. K., Walsh C. A., Wong M. Y., Beardslee W. R. Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample // American Journal of Psychiatry. — 2001. — V. 158(11).
Maddison D., Walker W. Factors affecting the outcome of conjugal bereavement // Br. J. Med. Psychol. — 1967. — V. 113.
Maercker A. Therapie der posttraumatischen Belastungstörung. — Heidelberg, 1998.
Maller R. G., Reiss S. Anxiety sensitivity in 1984 and panic attacks in 1987 // J. Anx. Disord. — 1992. — V. 6.
Manassis K. Childhood anxiety disorders: lessons from the literature // Canadian J. psychiatry. — 2000. — V. 45(8).
Margraf J., Baumann V. Welche Bedeutung schreiben Psychotherapeuten der Erfahrung zu? // Zeitschrift für Klinische Psychologie. — 1986. — V. 15.
Marks I., Gelder M. Different ages on onset of varieties of phobias. // Am. J. Psychiatry. — 1966. — V. 123.
Masson D., Collard M. Jeunes suocidants et leur familes // Soc. Psychiat. — 1987. — V. 22.

Masterson J. The narcissistic and borderline disorders: an integrated approach. — N.Y., 1982.

Masterson J. The real self: a developmental self and object relations approach. — N.Y., 1985.

Mathews A.M., Gelder M.G., Johnston D.W. Agoraphobia: its nature and treatment. — N.Y., 1981.

Mc Chie A., Chapman J. Disorders of attention and perception in early schizophrenia // Brit. J. of Med. Psychology. — 1961. — V. 34.

McFarlane A.C. Recent life events and psychiatric disorder in children: The interaction with preceding extreme adversity // J. of Clinical Psychiatry. — 1988. — V. 29(5).

Mc Gaughran J. Differences between schizophrenic and brain damaged groups in conceptual aspects of object sorting // J. Abnorm. Soc. Psychol. — 1957. — V. 54.

McLeer S.V., Deblinger E., Atkins M.S. et al. Post-traumatic stress disorder in sexually abused children // J. Am. Academy of Child and Adololescent Psychiatry. — 1988. — V. 27.

Mentzos S. Psychoanalyse der Psychosen // Therapie im Dialog. — 2002. — V. 3.

Merlo M., Gekle W. Psychosocial treatment of Schizophrenic disorders / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.

Merlo M., Perris C., Brenner H. D. (Eds.) Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.

Mick M.A., Telch M.J. Social anxiety and history of behavioral inhibition in young adults // J. Anxiety Disord. — 1998. — V. 12.

Milkman H., Sunderwirth S. Craving for Ecstasy: The Consciousness and Chemistry of Escape. — Lexington, 1987.

Millaney J.A., Trippet C.J. Alchohol dependence and phobia, clinical description and relevance // Brit. J. Psychiatry. — 1979. — V. 135.

Miller H. Accident neuroses // Brit. Med. J. — 1961. — V. 1.

Miller T.W., Martin W., Spiro K. Traumatic stress disorder: Diagnostic and clinical issues in former prisoners of war // Compr. Psychiatry. — 1989. — V. 30.

Mineka S. A primate model of phobic fears / H.Eysenck, I.Martin (Eds.) // Theoretical foundation of behavior therapy. — N.Y., 1987.

Mineka S., Zinbarg R. Animal model of psychopathology / C. Walker (Ed.). // Clinical psychology : Historical and research foundation. — N.Y., 1991.

Miranda J., Person J. Dysfunctional attitudes are state-dependent // J. Abnorm Psychol. — 1988. — V. 97.

Mortensen P.B., Cantor-Graae E. McNiel T. F. Increased rates of schizophrenia among immigrants // Psychol. Medicine. — 1997. — V. 27.

Mortensen P.B., Pedersen C.B., Westergaard T. et al. Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia // New England Journal of Medicine. — 1999. — V. 340.

Mosheim R., Zachhuber U., Scharf L. et al. Bindung und Psychotherapie: Bindungsqualität und interpersonal Probleme von Patienten als mögliche Einflussfaktoren auf das Ergebnis stationärer Psychotherapie // Psychotherapeut. — 2000. — V. 45.

Mulder R. Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // Am. J. Psychiatry. — 2002. — V. 159.

Murray C., Lopez A. The Global Burden of Disease // World Health Organization. — 1996. — V. 1.

Myers C.S. Psychological recovery from disaster // NCP Clinical Quartely. — 1994. — V. 4.

Nabi H., Singh-Manoux A., Ferrie J., Marmot M., Melchior M., Kivimaki M. Hostility and depressive mood: Results from the Whitehall II prospective cohort study // Psychol. Medicine. — 2009. — V. 6.

Neuchterlein K.H., Snyder K.S., Dawson M.E., Rappe S. Expressed Emotion, Fixed-doze Fluphenasine Deconate Maintenance and Relapse in Resent Onset Schizophrenia // Psychopharmacology Bull. — 1986. — V. 22.

Neuchterlein K., Goldsrein M., Ventura J., Davson M., Doane J. Beziehung zwischen Patient und Umwelt in der Schizophrenie: Informationsverarbeitung, Kommunikationsstörung, autonomies Arousal und belastende Lebensereignisse / W. Boeker, H. Brenner (Hrsg.) // Schizophrenie als systematische Störung. — Bern, 1989.

Neuchterlein K., Ventura J., Snyder K., Gitlin M., Subotnik K., Dawson M., Mintz J. The role of stressors in schizophrenic relapse: Longitudinal evidence and implications for psychosocial interventions. — Los Angeles, 1999.

Nickel A.D., Waudby C.J., Trull T.J. Attachment, parental bonding and borderline resonality disorder features in young adults // J. Personality Disorders. — 2002. — V. 16.

Nisenson L., Berenbaum H., Good T. The development of interpersonal relationships in individuals with schizophrenia // Psychiatry. — 2001. — V. 64(2).

Norris F.H. Epidemiology of Trauma Frequency and Impact of Different Potentially Traumatic Events on Different Demographic Groups // J. Cons. Clin. Psychol. — 1992. — V. 60(3).

Novic J.D., Luchinc D.I., Perline R. Facial Affect Recognition in Schizophrenia. Is there a Differential Deficit? // Br. J. Psychiatry. — 1984. — V. 144.

Noyes R., Clancy R., Crowe P., Hoenk P., Slymen D., The familial prevalence of anxiety neurosis // Arch. Gen. Psychiatry. — 1978. — V. 35.

Noyes R., Reich J., Christiansen J., Suelzer M., Pfohl B., Coryell W.A. Outcome of panic disorder: Relationship to diagnostic subtypes and comorbidity // Arch. Gen. Psychiatry. — 1990. — V. 47.

Nugent N., Weissman M., Fyer A., Koenen K. Current status of research in the genetics of anxiety disorders / H. Simpson, Y. Neria, R. Levis-Fernandez, F. Schneier (Eds.) // Anxiety disorders. — Cambridge, 2010.

Olbrich R. Die Verletzbarkeit der Schizophrenen: Zubins Konzept der Vulnerabilität // Nervenarzt. — 1987. — V. 58.

Oldham J.M., Skodol A.E., Gallaher P.E., Kroll M. Relationship of borderline symptoms to histories of abuse and neglect: a pilot study // Psychiatric Quarterly. — 1996. — V. 67.

Oppenheim H. Die traumatische Neurosen. — Berlin, 1889.

Ost L., Hugdahl K. Acquisition of phobia and anxiety response patterns in clinical patients // Behav. Res. Therapy. — 1981. — V. 16.

Ödergaard O. Emigration and insanity // Acta Psychiatr. Neurol. Scand. — 1932. — V. 4.

Pajonk F., Wobrock T., Gruber O. et al. Hippocampel plasticity in response to exercise in schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 2010. — V. 67.

Paris J., Zweig-Frank H., Guzder J. Psychological risk factors for borderline personality disorder in female patients // Compr. Psychiatry. — 1994a. — V. 35.

Paris J., Zweig-Frank H., Guzder J. Risk factors for borderline personality disorder in male outpatients // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1994b. — V. 182.

Parker G. The Bonds of Depression. — Sydney, 1978.

Parker G. Reported parental characteristics of agorophobics and social phobics // Br. J. Psychiatry. — 1979. — V. 135.

Parker G. Parental reports of depressives: an investigation of several explanation // J. Affect. Disord. — 1981. — V. 3.

Parker G. Parental rearing style: examining for links with personality vulnerability factors for depression // Psychiatr. Epidemiology. — 1993. — V. 28.

Parnas A., Jansson L., Handest P., Nielsen J., Sebye D., Parnas J. Premorbid IQ varies across different definitions of schizophrenia // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(1).

Paykel E. Personal impact of depression: disability // WPA Bulletin on Depression. — 1998. — V. 4.

Payne R. W. The measurement of significance of overinlusive thinking and retardation in schizophrenic patients / P.H.Hoch, J.Zubin (Eds.) // Psychofarmacology of schizophrenia. — N.Y., 1986.

Payne R., Friedlander D. A short battery of simple tests for measuring overinclusive thinking // J. Ment. Science. — 1962. — V. 108.

Payne R., Matussek P., George H. An experimental study of schizophrenic thought // J. Med. Sci. — 1959. — V. 105.

Pederson C., Mortensen P. Urbanization and schizophrenia // Schizophrenia res. — 2001. — V. 41.

Peen J., Decker J. Admission rates for schizophrenia in the Netherlands // Acta Psychiatrica Scandinavia. — 1997. — V. 96.

Perris C. The foundations of cognitive psychotherapy and its standing in relation to other therapies / C. Perris (Ed.) // Cognitive psychotherapy: Theory and Practice. — 1988.

Perris C. A comprehensive, integrated treatment program for patients suffering from schizophrenic syndromes based on cognitive psychotherapy / M.Merlo, C.Perris, H.Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients: The evolution of a new treatment approach. — Seattle, Toronto, Bern, Göttingen, 2002.

Phillips K., Gunderson J. Review of depressive personality // Am. J. Psychiatry. — 1990. — V. 147.

Pilkonis P.A. Shyness: public behavior and private experience // A doctor of philosophy dissertation. — Stanford University, 1976.

Pilkonis P.A. The behavior consequences of shyness // J. of Personality. — 1977. — V. 45.

Pilkonis P.A., Zimbardo P. G. The personal and social dynamic of shyness // Emotions in personality and psychopathology // C. Izard (Ed.). — N.Y., 1979.

Piro S. Semantica del linguagio schizophrenico // Acta Neurologica. — 1958. — V. 5.

Pishkin V., Blonchard R. J. Stimulus and Social in concept identification of schizophrenia and normals // J. Abnorm. Soc. Psychol. — 1963. — V. 64.

Pitman R.K. PTSD, conditioning and network theory // Psychiatric Annals. — 1988. — V. 19.

Pitman R.K. Overview of biological themes in PTSD / R. Yehuda, McFarlane (Eds.) // Psychobiology of Post-Traumatic Stress Disorder. — N.Y., 1997.

Pitman R. K., Orr S. P. Psychophysiologic testing for post-traumatic stress disorder: Forensic psychiatric application // Bull. of the American Academy of Psychiatry and Law. — 1993. — V. 21.

Plomin R., Daniels D. Cenetics and shyness / W. H. Jones, J. M. Check, S. R. Briggs (Eds.) // Shyness: Perspectives on research and treatment. — N.Y., 1985.

Podrabinek A. Punitive Medicine. — Michigan, 1980.

Poznanski E., Zrull J. Childhood depression // Arch. Gen. Psychiatry. — 1970. — V. 23.

Pretzer J., Beck J. Cognitive therapy of personality disorders. Twenty years of Progress / R. Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive therapy. — N.Y., London, 2006.

Puig-Antich J., Perel J., Lupatkin W. Plasma levels of imipramine (IMI) and desmethylipramine (DMI) and clinical response in prepubertal major depressive disorder: a preliminary report // J. Amer. Acad. Child Psychiatry. — 1979. — V. 18.

Rado S. The psychic effect of intoxicants: An attempt to evolve a psychoanalytic theory of morbid craving // Intern J. Psycho-Anal. — 1926. — V. 7.

Rado S. The psychoanalysis of pharmacothymia // Psychoanal. Quart. — 1933. — V. 2.

Rapaport D. The theory of ego autonomy: A generalization // Bull. of the Menninger clinic. — 1958. — V. 22.

Rapaport D. The structure of psychoanalytic theory: A systematizing attempt. — N.Y., Stuttgart, 1960.

Rapee R. M., Lim L. Discrepancy between self and observer ratings of performance in social phobics // J. Abnormal Psychol. — 1992. — V. 101.

Rapee R.M. Overcoming shyness and social phobia: A step-by-step guide. — Northvale, 1998.

Rapee R.M. Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression // Clinical Psychological Review. — 1997. — V. 17.

Raskin M., Peeke H. V., Dickman W., Pinser H. Panic and generalized anxiety disorders: Developmental antecedents and precipitants // Arch. Gen. Psychiatr. — V. 39.

Reich J., Noyce R., Hierschfeld R. State and presonality in depressed and panic patients // Am J. Psychiatry. — 1987. — V. 144.

Rector N. Cognitive theory and therapy of schizophrenia / R. Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive Therapy: Theory, Research and Practice. — N. Y., 2004.

Rector N., Beck A. Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: An empirical review // J. Nerv. and Ment. Disease. — 2001. — V. 189.

Regier D.A., Rae D.S., Narrow W.E. et al. Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders // Br. J. Psychiatry. — 1998. — V. 34.

Reis S.M. The need for clarification in research designed to examine gender differences in achievement and accomplishment // Roeper Review. — 1991. — V. 13(4).

Reis S.M. We can't change what we don't recognize: Understanding the special needs of gifted females // Gifted Child Quarterly. — 1987. — V. 31.

Reiss D., Plomin R., Hetherington E.M. Genetics and Psychiatry: an unheralded window on the environment // Am. J. Psychiatry. — 1991. — V. 148.

Renneberg B. Borderline-Persönlichkeitstörung / A. Franke, H. Kämmerer (Hrsg.) // Klinische Psychologie der Frau. Ein Lehrbuch. — Göttingen, 2001.

Renneberg B., Struber K., Senger-Mersicht A., Unger J. Emotionale Befindlichkeit und interpersonelle Wahrnehmung bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörungen // Nervenarzt. — 2000. — V. 71.

Resnick H.S., Kilpatrick D.J., Dansky S., Saunders B.E., Best L. Prevalence of Civilian Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in a Representative National Sample of Women // J. Cons. and Clin. Psychol. — 1993. — V. 61(6).

Rinne T., Westenberg H. G., van der Boer J. A., van der Brink W. Serotonergic blunting to meta-chlopophenilpiperazine (m-CPP) highly correlates with sustained childhood abuse in impulsive and autoaggressive female borderline patients // Biol. Psychiatry. — 2000. — V. 47.

Robins C., Haynes A. An appraisal of cognitive therapy // J. Cons. Clin. Psychol. — 1993. — V. 61.

Roder V., Brenner H.D., Kienzle N., Hodel H. Integratieves psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten. — Weinheim, 1995.

Roder V., Medalia A. (Eds.). Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatment. — Basel, Freiburg, Paris, London, N. Y., 2010.

Rosenfarb I., Golstein M., Mintz J., Neuchterlein H. Expressed emotion and subclinical psychopathology observable within the transactions between schizophrenic patients and their family members // J. Abnormal Psychol. — 1995. — V. 10.

Rounsaville B., Weissman M., Prusoff B. Process of psychotherapy among depressed women with marital disputes // Am. J. Orthopsychiatry. — 1979. — V. 49.

Roy-Byrne P.P., Geraci M., Uhde T.W. Life events and the onset of panic disorder // Am. J. Psychiatry. — 1986. — V. 143.
Rueter M.A., Scamarella L., Wallace L.E., Conger R.D. First onset of depressive or anxiety disorders predicted by the longitudinal history of internalizing symptoms and parent-adolescent disagreements // Arch. Gen. Psychiatry. — 1999. — V. 56. — P. 726—732.
Rush J., Beck A. Adults with affective disorders / M. Hersen, A. Bellack (Eds.) // Behavior Therapy in psychiatric settings. — Baltimore, 1978.
Safren S.A., Heimberg R.G., Brown E.J., Holle C. Quality of life in social phobia // Depression and Anxiety. — 1997. — V. 4.
Sanderson W., Beck A., Keswani L. Prevalence of personality disorders in patients with major depresiion and dysthymia // Psychiatr. Res. — 1992. — V. 42.
Sanderson W.S., Rapee R.M., Barlow D.H. The influence of an illusion of control on panic attacks induced via inhalation of 5.5% carbon dioxide enriched air // Arch Gen Psychiatry. — 1989. — V. 48.
Sandler J., Dreher A.U., Drews S. An approach to conceptual research in psychoanalysis, illustrated by a consideration of psychic trauma // Intern. Rev. of Psycho–Analysis. — 1991. — V. 18.
Sapolsky R.M. Why is stress so bad to your brain // Science. — 1997. — V. 273.
Sartorius N. (Ed.) Depression in different cultures. — WHO collaborative materials, 1990.
Sartorius N. A new way of reducing the prevalence of mental disorders? // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).
Sartorius N., Jablensky A., Ernberg G., Leff J., Korten A., Culibant W. Course of schizophrenia in different countries: some results of a WHO comparative 5 years follow-up study // H. Hafner et al. (Eds.) / Search for the causes of schizophrenia. — Berlin, 1987.
Savitt R. Psychonalytic studies on addiction: Ego structure in narcotic addiction // Psychonal. Quart. — 1963. — V. 32.
Schachter S. The interaction of cognitive and psychophisiological determinants of emotional state / L. Berkowitz (Ed.) // Advances in Experimental Social Psychology. — N.Y., 1964.
Schakow D. Segmental Set: a Theory of the Formal Psychological Deficit in Schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. — 1962. — V. 6.
Scher C., Ingram R., Segal Z. Cognitive reactivity and vulnerability: empirical evaluation of construct activation and cognitive diatheses in unipolar depression // Clin. Psychol. Rev. — 2005. — V. 25.
Schiffer F. Psychotherapy of nine successfully treated cocaine abusers: Techniques and dynamics // J. Subst. Abuse Treatment. — 1988. — V. 5.
Schneider G. Über Egenkentzug und Ratlosigkeit bei Schizophrenien. — Zeitschr. Neurol. — 1922. — Bd. 78.
Schmand B., Brand N., Kuipers T. Procedural learning of cognitive and motor skills in psychotic patients // Schizophr. Res. — 1992. — V. 7(1).
Schneider K. Die Psychopathischen Persönlichkeiten. — Leipzig, Wien, 1923.
Schwartz C.E., Snidman N., Kagan J. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood // J. Am. Acad. Chid Adolesc. Psychiatry. — 1999. — V. 38(8).

Schwartz R., Garomoni G. A structural model of positive and negative states of mind: Assymetry in the internal dialogue / C. Kendall (Ed.) // Advances in cognitive-behavioral reseaarch and therapy. — N.Y., 1983.

Searles H.F. Volle Einsicht in das eigene Abnangingkeitsbedürfnis // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.

Sechenhaye M.A. Ich-Stärkung durch Befriedigung in der Kindheit schwergestörter Triebe // Psychotherapie schizophrener Psychosen. — Hamburg, 1976.

Seligmen M. Depressive attributinal style // J. Abnorm. Psychol. — 1979. — V. 188.

Schakow D. Some observation on the psychology (and some fewer on the biology) of schizophrenia // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1971. — V. 153.

Shachnow J., Clarkin J., DiPalma C. S. et al. Biparental psychopatology and borderline personality disorder // Psychiatry. — 1997. — V. 60.

Sheehan D.V., Carr D.B., Fishman S.M., Walsh M.M., Peltier-Saxe D. Lactate infusion in *anxiety* research: its evolution and practice // J. Clin. Psychiatry. — 1985. –V. 46(5).

Sheehan D. V., Sheehan K. H. The classification of anxiety and hysterical states. Part I. Historical review and empirical delineation // J. Clin. Psychopharmacol. — 1982. — V. 2(4).

Sifneos P. Clinical observations on some patients suffering from a variety of psychosomatic diseases // Acta Med. Psychosom. Proceedings. — 1967.

Silverman A.B., Reinherz H.Z., Giaconia R.M. The long-term sequels of child and adolescent abuse: A longitudinal community study // Child Abuse and Neglect. — 1996. — V. 20.

Simmel E. Psychoanalytic treatment-in a sanatorium // Internal J. Psycho-Anal. — 1927. — V. 10.

Singer M., Wynne L. Principles for scoring communication defects and deviances in parents of schizophrenics: Rorschach and TAT scoring manuals // Psychiatry. — 1966. — V. 29.

Soloff P., Millward J. Developmental histories of borderline patients // Compr. Psychiatry. — 1983. — V. 24.

Solomon Z. Psychological squeal of war: A 3-year prospective study of Israeli combat stress reactions // J. Nerv. and Ment. Disease. — 1989. — V. 177.

Solursh L.P. Combat addiction: Overview and implications in symptom maintenance and treatment planning // J. of Traumatic Stress. — 1989. — V. 2.

Somasundaram D. Psychiatric morbidity due to war in Northern Sri Lanka. / J. P. Wilson, B. Raphael (Ed.) // International handbook of traumatic stress syndromes. — N.Y., 1993.

Stahl W., Hulshoff H., Schnack H., Hoogendoorn M., Jellema K., Kahn R. Structural Brain Abnormalities in Patients with Schizophrenia and their healthy siblings // Am. J. Psychiatry. — 2000. — V. 157.

Stanton M.D., Todd T.C. The family therapy of drug abuse and addiction. — N.Y., 1982.

Stavrakaki S., Vargo B. The Relationship of anxiety and depression: A Review of literature // Br. J. Psychiatry. — 1986. — V. 149.

Steffenhagen R.A. Self-esteem theory of drug abuse / D.J. Lettieri, M. Sayers, H.W. Pearson (Eds.) // Theories on drug abuse: Selected contemporary perspectives. — 1980.

Stein M.B. Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse // Psychol. Medicine. — 1997. — V. 27.

Stein M., Walker J., Anderson G., Hasen Al., Ross C., Eldridge G., Fordge D. Childhood physical and sexual abuse in patients with anxiety disorders and in community sanple // Am. J. Psychiatry. — 1996. – V. 153.

Steinhausen H. Ch., Aster von S., Gobel D. Family composition and psychiatric disorders // J. Amer. Acad. Child Psychiat. — 1987. — V. 26.

Stimmel B. AIDS, alcohol and heroin: a particulary deadly combination // Adv. Alcohol. Subst. Abuse. — 1987. — V. 6.

Stober J., Borkovec T. Reduced concreteness of Worry in Generalized Anxiety disorder: findings from a therapy study // Cogn. therapy and Res. — 2002. — V. 26.

Stoker A., Swadi H. Perceived family relationships in drug abusing adolescents // Drug and Alcohol Dependence. — 1990. — V. 25.

Stone M. The Borderline Syndromes: Constitution, Personality and Adaptation. — N.Y., 1980.

Streit M., Ioannides A., Sinneman Th., Woelfer W., Dammers J., Illes K., Gaebel W. Disturbed facial affect recognition in patients with schizophrenia associated with hypoactivity in distributed brain regions: a magnetoencephalographic study // Am. J. Psychiatry. — 2001. — V. 158.

Sugerman P., Craufurd D. Schizophrenia in the Afro-Caribbean community // Br. J. Psychiatry. — 1994. — V. 164.

Sulliven H. S. The interpersonal theory of psychiatry. — N.Y., 1953.

Süllwold L., Huber G. Schizophrene Basisstörungen. — Berlin, 1986.

Swadi H.S. Adolescent drug taking: Role of family and peers // Drug and Alcohol. Dep. — 1988. — V. 21.

Swartz M., Blazer D., George L., Winfield I. Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community // J. Personality disorders. — 1990. — V. 4.

Swildens H. Agorophobie mit Panickattaken und Depression / J. Eckert, D. Höger, H.W. Linster (Hrsg.) // Praxis der Gesprächstherapie. — Stuttgart, 1997.

Tarabrina N., Lazebnaya E., Zelenova M., Agarkov V., Lasko N., Orr S., Pitman R. Psychometric profile of Russian veterans of the Afganistan war // Proceedings of Second World conference of the International society for traumatic stress studies. — 1997.

Tarrier N., Vaughn C., Lader M.N., Leff J.P. Bodily Reactions to People and Events in Schizophrenics // Arch Gen Psychiatry. — 1979. — V. 36.

Tarrier N. Elektrodermale Aktivität, expressed Emotion und Verlauf in der Schizophrenie / W. Böker, H.D. Brenner (Hrsg.) // Schizophrenie als systematische Störung. — Bern, 1989.

Tarrier N. Psychological treatment of positive schizophrenic symptoms / D. Kavanagh (Ed.) // Schizophrenia: An overview and practical handbook. — London, 1992.

Tarrier N., Yusupoff L., Kinney C., McCarthy E., Gledhill A., Haddock C. Rundomized controlled trail of intensive cognitive behavior therapy for patients with chronic schizophrenia // Br. J. Psychiatry. — 1998. — V. 317.

Taylor S., McLean P. Outcome profiles in the treatment of unipolar depression // Behav. Res. Ther. — 1993. — V. 31.

Tennant C., Bebbington P., Hurry J. Parental death in childhood and risk of adult depressive disorders: a review // Psychol. Med. — 1980. — V. 10.

Teusch I. Finke J. Die Grundlagen eines Manuals für die Gesprächstherapeutische Behandlung der Panik und Agorophobie // Psychotherapeut. — 1995. — V. 40.

Thara R., Eaton W. Outcome of schizophrenia: the Madras longitudinal study // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. — 1996. — V. 30.

Thirthalli J., Jain S. Better Outcome of Schizophrenia in India: A Natural Selection Against Severe Forms? // Schizophrenia Bull. — 2009. — V. 35(3).

Thorndike E. L. Intelligence and its uses // Harper's Magazine. — 1920. — V. 140.

Tienari P. Psychiatric illnesses in identical twins. — Copenhagen, 1963.

Tienari P. Schizophrenia in finnish male twins // Br. J. Psychiatry. — 1975. — V. 10.

Tienari P., Sorri A., Lahti I., Naarala M., Wahlberg K., Pohjola J., Moring J. Interaction of genetic and psychosocial factors in schizophrenia // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1985. — V. 71.

Tienari P., Lahti I., Sorri A., Naarala M., Moring J., Wahlberg K. Die finnische Adoptionsfamilienstudie über Schizophrenie: Mögliche Wecheselwirkungen von genetischen Vulnerabilität und Familien-Milieu / W. Böker, H. Brenner (Hrsg.) // Schizophrenie als Systemische Störung. — Berlin, 1989.

Titchener J. L. Post-traumatic decline: A consequence of unresolved destructive drives / C. Figley (Ed.) // Trauma and its wake. — N.Y., 1986.

Topolski T. D. Hewitt J. K., Eaves L. J., Silberg J. L., Meyer J. M., Rutter M., Pickles A., Simonoff E. Genetic and environmental influences on child reports on manifest anxiety and symptoms of separation anxiety and overanxious disorders: a community-based twin study // Behavior Genetics. — 1997. — V. 27.

Torgalsboen A. Full recovery from schizophrenia // Psychiatry research. — 1999. — V. 88.

Torgerson S. Genetic factors in moderately severe and mild affective disorders // Arch Gen Psychiatry. — 1986. — V. 43.

Torgersen S., Alnaes R. Differential perception of parental bonding in schizotypal and borderline personality disorder patients // Compr. psychiatry. — 1992. — V. 33.

Torgersen S., Kringlen E., Cramer V. The prevalence of personality disorders in community sample // Arch Gen Psychiatry. — 2001. — V. 58.

Torgersen S., Lygren S., Oien P. A twin study of personality disorders // Compr. Psychiatry. — 2000. — V. 41.

Townsley R. Social phobia: Identification of possible etiological factors // Unpublished doctoral dissertation. — Athens, 1992.

Trimble M. R. Post-traumatic stress disorder: History of a concept / C. R. Figley (Ed.) // Trauma and wake. — N. Y., 1985.

Turner S. M., Beidel D. C., Costello A. Psychopatology in the offspring of anxiety disordered patients // J. Cons. Clin. Psychol. — 1987. — V. 55.

Turner S. M., Beidel D. C., Townsley R. M. Social phobia: Relationship to shyness // Beh. Res. Ther. — 1990. — V. 28.

Twentyman C. T., McFall R. M. Behavioral training of social skills in shy males // J. Cons. Clin. Psychol. — 1975. — V. 43.

Tyrer P., Simonsen E. Personality disorder in psychiatric practice // World Psychiatry. — 2003. — V. 2.

Van der Kolk B. A. The compulsion to repeat the trauma: revictimization, attachment and masochism // Psychiatric Clinics of North America. 1989. — V. 12.

Van der Kolk B. A., McFarlane A. C. The black hole of trauma / B. A. Van der Kolk, A. C. McFarlane, L. Weisaeth (Eds.) // Traumatic stress: the effects of overwhelming experience on mind, body, and society. — N. Y., 1996.

Van der Kolk B. A., Ducey C. P. The psychological processing of traumatic experience: Rorschach patterns in PTSD // J. of Traumatic Stress. — 1989. — V. 2.

Van der Molen G. M., Van den Hout M. A. Vroemen J., Lousberg H., Griez E. // Behav. Res. Ther. — 1986. — V. 24(6).

Vandervoort D. Depression, anxiety, hostility and physical health // Curr. Psychol. — 1995. — V. 14.

Van Hooren S., Versmissen D., Janssen J., Myin-Germejs I., Campo J., Mengelers R., Van Os J., Krabbendam I. Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis // Schizophrenia Res. — 2008. — V. 103.

Van Os J. A salience dysregulation syndrome // Br. J. Psychiatry. — 2009. — V. 194.

Vaughn C., Leff J. P. The Influence of Family and Social Factors on the Corse of Psychiatric Illness // Br. J. Psychiatry. — 1976. — V. 129.

Viel H. Social support as a high-risk condition for depression in women / T. Brugha (Ed.) // Social support and psychiatric disorders: overview of evidence. — Cambridge, 1995.

Von Zerssen D., Pfister H., Koelleer D. The Munich personality test, a short questionnaire for self-rating and relatives rating of personality traits // European Archies Psychiatry Neurological Science. — 1988. — V. 238.

Vyner H. M. The psychological dimensions of health care for patients exposed to radiation and the other invisible environmental contaminants // Social Science and Medicine. — 1988. — V. 27.

Wakefield J. S. Disorder as Harmful disfunction: a conceptual critique of DSM-III-R's definition of mental disorder // Psychol. Rev. — 1992. — V. 99.

Wakefield J. S. The concept of mental disorder: diagnostic implications of the harmful dysfunction analysis // World Psychiatry. — 2007. — V. 6(3).

Walker K., MacBride A., Vachon M. Social support networks and the crisis of bereavement / Soc. Sci. Med. — 1977. — V. 11.

Walsh F. The family of borderline patient / R. Grinker, B. Werble (Eds.) // The borderline patient. — N. Y., 1977.

Watkins J., *Rush A.* Cognitive response test // Cog. Res. Ther. — 1983. — V. 7.

Warren S. L., *Huston L.*, *Egeland B.*, Sroufe, *L. A.* Child and adolescent anxiety disorders and early attachment // J. Am. Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 1997. — V. 36.

Watson J. B., *Rayner R.* Conditioned emotional responses // J. Experimental Psychol. — 1920. — V. 3.

Watson D., *Clark L. A.*, *Tellegen A.* Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales // J. of Personality and Social Psychology. — 1988. — V. 54.

Weisaeth L. Torture of a Norwegian ship's crew. The torture, stress reactions and psychiatric after-effects // Acta Psychiatr Scand Suppl. — 1989. — V. 355.

Weissman A., *Beck A.* Development and validation of the dysfunctional attitude scale // Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavioral Therapy. — Chicago, 1978.

Weissman M. M. The epidemiology of anxiety disoders: Rates, risks and familial patterns / A. H. Tuma, J. D. Maser (Eds.) // Anxiety and the anxiety disorders. — Hillsdale, 1985.

Weissman M. M.., *Klerman G.*, *Paykel E.* Clinical Evaluation of hostility in depression // Am. J. Psychiatry. — 1974. — V. 128.

Weissman M. M., *Prusoff B. A.*, *DiMascio A.*, *Neu C.*, *Coklaney M.*, *Klerman G. L.* The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes // American Journal of Psychiatry. — 1979. — V. 136 (4).

Weissman M., *Paykel E.* The Depressed Women: A study of social relationships. — Chicago, 1974.

Wells A. Metacognitive therapy: elements of mental control in understanding and treating generalized anxiety disorder and posttraumatic stress disorder / R. Leahy (Ed.) // Contemporary cognitive therapy. — 2004.

Wells K., *Stewart A.*, *Haynes R.* The functioning and well-being of depressed patients: results from the Medical Outcomes Study // JAMA. — 1989. — V. 262.

Werner E. E. High-risk children in young adulthood: A longitudinal study from birth to 32 years // Amer. J. of Orthopsychiatry. — 1989. — V. 59.

Westling B. E., *Ost L.* Cognitive bias in panic disorder patients and changes after cognitive-behavioral treatments // Beh. Res. Ther. — 1995. — V. 33.

Whitman M. The Performance of Schizophrenics on Social Concept // J. of Abnorm. Soc. Psychol. — 1954. — V. 49.

William R., *True S. et al.* A Twin Study of Genetic and Environmental Contributions to Liability for Posttraumatic Stress Symptoms // Arch Gen Psychiatry. — 1993. — V. 50.

Wing J., *Brown G.* Institutionalism and schizophrenia. — London, 1970.

Witkin H. A. Personality through perception. — N. Y., 1954.

Wilkinson I., *Blackburn I.* Cognitive style in depressed and recovered depressed patients // Br. J. Clin. Psychol. — 1981. — V. 20.

Wittchen H. U. Natural history and spontaneous remissions of untreated anxiety disorders: Results of the Munich Follow-up Study (MFS) / I. Hand,

H. U. Wittchen (Eds.) // Panic and phobias 2: Treatment and Variables Affecting Course and Outcome. — N. Y., 1988.
Wittchen H. U., Essau C. A. Epidemiology of panic disorder: progress and unresolved issues // J. Psychiatr. Res. — 1993. — V. 27.
Wittchen H., Jacobi F. Size and burden of mental disorders in Europe — a critical review and appraisal of 27 studies // European Neuropsychopharmacology. — 2005. — V. 15.
Wittchen H. U., Vossen A. Implication von Komorbidität bei Angststörungen — ein kritischer Übersicht // Verhaltenstherapie. — 1995. — V. 5.
Wittchen H. U., Zerssen D. Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen // Eine klinisch psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung. — Berlin, 1987.
Wolpe J. Psychotherapy by reciprocal inhibition. — Stanford, 1958.
Wunderlich U., Bronish T., Wittchen H. U. Comorbidity pattern in adolescents and young adults with suicide attempts // Europ. Arch. Psychiatry Clin. Neuroscience. — 1998. — V. 248.
Wursmer L. Psychoanalytic considerations of etiology of compulsive drug use // J. Amer. Psychoanal. Association. — 1974. — V. 22.
Wursmer L. The role of superego conflicts in substance abuse and their treatment // Internal J. Psychoanal. Psychother. — 1984. — V. 10.
Yates A. J. Psychological deficit // Am. Rev. Psychol. — 1966. — V. 17.
Yehuda N. Post-Traumatic Stress Disorder // Children with Cancer. — Washington, 1995.
Young J., Klosko J., Weishaar M. Schema therapy. — N. Y., London, 2003.
Zanarini M. Childhood experience associated with the development of personality disorder // The psychiatric clinics of North America. — 2000. — V. 23.
Zanarini M., Frankenburg F. Emotional hypochondriasis, hyperbole and the borderline patient // J. Psychotherapy Practice and Research. — 1994. — V. 3.
Zanarini M., Frankenburg F. Pathways to the development of borderline personality disorder // J. of Personal. Disorders. — 1997. — V. 11.
Zanarini M., Gunderson J. G., Marino M. F. et al. Childhood experiences of borderline patients // Comprehensive Psychiatry. — 1989. — V. 30.
Zerbe J. Uncharted Waters — Psychodynamic Consideration in the diagnosis and treatment of social phobia // Bull. Menninger Clinic. — 1994. — V. 58.
Zinberg N. E., Harding W. A., Winkeller M. A study of social regulatory mechanisms on controlled illicit drug users / H. Shaffer, M. E. Burglass (Eds.) // Classic Contributions to the Addictions. — N. Y., 1981.
Zorn P., Roder V. Social skills Training Programms for Schizophrenic Patients: What works and how can it be improved? / M. Merlo, C. Perris, H. Brenner (Eds.) // Cognitive therapy with schizophrenic patients. — Seattle, Bern, Toronto, Göttingen, 2002.
Zubin J. Zur Dynamic komplexer biologisch-psychosozialer Systeme: Vier fundamentale Mediatoren in der Langzeitentwicklung der Schizophrenie // Schizophrenie als systematische Störung. — Bern, 1987.

Zubin J. Die Anpassung therapeutischer Interventionen an die wissenschaftlichen Modelle der Ätiologie / W. Böker, H. Brenner (Hrs.) // Schizophrenie als systemische Störung. — Bern, 1989.

Zubin J., *Spring B.* Vulnerability: A New View of Schizophrenia // J. of Abnorm. Psychol.. — 1976. — V. 86.

Zweig-Frank H., *Paris J.* Parents' emotional neglect and overprotection according to the recollections of patients with borderline personality disorder // Am. J. of Psychiatry. — 1991. — V. 148.

Оглавление

Учебное издание

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ

В четырех томах

Под редакцией А.Б.Холмогоровой

Учебник

Том 2

Холмогорова Алла Борисовна,
Гаранян Наталья Георгиевна,
Радионова Мария Сергеевна,
Тарабрина Надежда Владимировна

ЧАСТНАЯ ПАТОПСИХОЛОГИЯ

Редактор *В. Г. Щур*

Технический редактор *О. Н. Крайнова*
Компьютерная верстка: *И. В. Постникова*
Корректор *О. Н. Яковлева*

В оформлении обложки использована
репродукция картины «Одиночество» из альбома: «Фрейд: Новые иллюстрации.
Произведения пациентов психиатрических клиник,
представленные центром творческой реабилитации душевнобольных
на выставке "Мы тоже творим" в 1990 г.»

Изд. № 101115605. Подписано в печать 19.12.2011. Формат 60×90/16.
Гарнитура «Ньютон». Печать офсетная. Бумага офс. № 1. Усл. печ. л. 27,0.
Тираж 1 000 экз. Заказ № 270.

ООО «Издательский центр «Академия». www.academia-moscow.ru
125252, Москва, ул. Зорге, д. 15, корп. 1, пом. 266.
Адрес для корреспонденции: 129085, Москва, пр-т Мира, 101В, стр. 1, а/я 48.
Тел./факс: (495) 648-0507, 616-00-29.
Санитарно-эпидемиологическое заключение № РОСС RU. AE51. Н 14964 от 21.12.2010.

Отпечатано с электронных носителей издательства.
ОАО «Тверской полиграфический комбинат», 170024, г. Тверь, пр-т Ленина, 5.
Телефон: (4822) 44-52-03, 44-50-34. Телефон/факс: (4822) 44-42-15.
Home page - www.tverpk.ru Электронная почта (E-mail) - sales@tverpk.ru